

2
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EMERGENCIAS MÉDICAS EN EL
CONSULTORIO DENTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
ACEVEDO RESENDEZ MA. GUADALUPE
FERNANDEZ MERLOS ANGELICA

ESIS CON
FALTA DE ORIGEN



MEXICO, D F

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Introducción	
Esbozo	1
Angor Pectoris	25
Pain Cardíaco	63
Shock Anafiláctico	74
Tratamientos	93
Conclusiones	119
Bibliografía	

INTRODUCCION

Una de las emergencias que se presentan -afortunadamente poco frecuentes- en el Consultorio Dental, y conllevan situaciones de angustia y sensación de muerte inminente, son las relacionadas con la Hipertensión Cerebral, en las cuales también se ve involucrada la Bomba Cardíaca y el intercambio de gases a nivel de alveolo pulmonar.

Asimismo, las reacciones de hipersensibilidad, en las que el sistema inmunitario tiene innegable preponderancia, es lo que nos ha motivado a hacer una revisión de estas entidades y elaborar el presente trabajo de Tesis; llamar la atención del Odontólogo, para que se prepare de la manera más completa; para ofrecer a los pacientes que acuden al consultorio dental, toda la protección preventiva posible y/o en su caso poner a sus servicios los conocimientos fundamentales necesarios para restaurar el estado de salud, a quienes lleguen a presentar los cuadros atormentadores de dichas neologías.

SINCOPE

DEFINICION

Sincope: Es la causa más común de la pérdida pasajera del conocimiento como consecuencia de una reducción aguda del riego sanguíneo cerebral.

Se caracteriza por la pérdida súbita y casi siempre inesperada de la conciencia y de las fuerzas, suele constituir un tipo de insuficiencia circulatoria aguda originada por anemia o sequemia extrema del cerebro.

También puede estar causada por trastornos psicológicos, metabólicos y traumáticos graves.

Por lo regular el síncope se produce cuando baja rápidamente la presión arterial o disminuye la frecuencia cardíaca llegando incluso hasta pararse el corazón.

Casi siempre constituyen factores predisponentes o precipitantes al estar de pie, la jaqueca, calor y la temperatura elevada en el medio ambiente.

1 - Causas cerebrales de síncope

Diagrama de la corteza cerebral.
 Corteza cerebral.
 Hipotálamo.
 Médula espinal.
 Alteraciones en el sistema respiratorio.
 Alteraciones en el sistema circulatorio.

Diagrama de la corteza cerebral.
 Hipotálamo.
 Médula espinal.
 Alteraciones en el sistema respiratorio.
 Alteraciones en el sistema circulatorio.

2. Mecanismo de acción

Diagrama de la corteza cerebral.
 Hipotálamo.
 Médula espinal.
 Alteraciones en el sistema respiratorio.
 Alteraciones en el sistema circulatorio.



Diagrama de la corteza cerebral.
 Hipotálamo.
 Médula espinal.
 Alteraciones en el sistema respiratorio.

3. Efectos de la presión arterial

Diagrama de la corteza cerebral.
 Hipotálamo.
 Médula espinal.
 Alteraciones en el sistema respiratorio.
 Alteraciones en el sistema circulatorio.

4. Efecto en la presión arterial

Diagrama de la corteza cerebral.
 Hipotálamo.
 Médula espinal.
 Alteraciones en el sistema respiratorio.
 Alteraciones en el sistema circulatorio.

Diagrama de la corteza cerebral.
 Hipotálamo.
 Médula espinal.
 Alteraciones en el sistema respiratorio.
 Alteraciones en el sistema circulatorio.

Diagrama de la corteza cerebral.
 Hipotálamo.
 Médula espinal.
 Alteraciones en el sistema respiratorio.
 Alteraciones en el sistema circulatorio.

ETIOLOGÍA:

A) CIRCULATORIOS PERIFÉRICOS:

a) Ataques vasovagales o sincopales por situaciones de "STRESS" - con predominio tan intenso de parosimpático (emocións, dolores nefríticos, subidas de temperatura, anestesia, punciones) que resulta una dilatación aguda de los vasos intracraneales espinales, -- con aumento de tanto sangre en ellos que ocasiona una anemia cerebral sincopal. Son los síncope más frecuentes.

b) Ataques de tos o bronceo espasmo prolongado, que llegan a provocar aumentos tan fuertes de la presión intracraneal que disminuye el aflujo de sangre al cerebro y con ello el volúmen arterial y -- por esto último causan anemia cerebral.

c) Hipersensibilidad del seno carotídeo a las presiones (golpes en el cuello, corbata apretada, etc.), con puesta en marcha de los siguientes reflejos a partir del mismo. 1º Hiperestimulación refleja del vago sensibilizador con bradicardia o con bloque total -- lasfotolia, a sea, síncope cardiogeno secundario u en ocasiones posible muerte súbita. 2º Estimulación refleja del parasimpático igual con vasodilatación cerebral y de los músculos, indicadores de hipotensión arterial y síncope. 3º Estimulación refleja de los nervios cardiorespiratorios y del resto de los vasos arteriales con descenso en súbito de la tensión sanguínea intracraneal y síncope.

d) Ortostatismo con hipotensi3n postural en sujetos por otra parte normales, en pacientes durante la consciencia, en enfermos con graves variaciones venosas acumuladoras de sangre, en la neuropatfa diab6tica, y despu6s de la amputaci3n o tomar excesi de gangliol6gicos, el fen3meno se debe a la abolici3n de los reflejos vasopresores.

e) Arteriosclerosis u obstrucci3n de las grandes arterias que irrigan el cerebro, tal como ocurre en los denominados accesos teguminales - cerebrales transitorios (stroke), a veces de las car6tidas, en la obstrucci3n de las arterias vertebrales en adultos con espondilitis - cervical o en ni6os con sdr3nimo de Hippel - Lind (neostosis ocular - hipert6ica), y en sdr3nimo del arco a6rtico (enfermedad - sin pulso).

B) PERTURBACIONES CARDIACAS:

a) Detenci3n transitoria del coraz3n, a veces tras estimulaci3n intensa del seno carotideo por reflejos org6nicos diversos, o bien - tras diversos bloqueos de la conducci3n sucesos de Adams - Stokes)

b) Arritmias cardiacas taquicardizantes que reducen el llenado cardiaco o bradicardizantes que reducen el vaciado.

c) Cardiopatfas con volimen sist3lico dependiente (estenosis a6rtica - a6ica, trombo y miomas auriculares, derrames pericardiacos, infar-

tos de miocardio, hipertensión pulmonar primaria, y en los niños -- con estenosis pulmonar cerrada, especialmente al requerir un mayor volumen minuto que no es satisfactorio, al realizar ejercicios.

d) Embolismo pulmonar.

C) PERTURBACIONES CEREBRALES Y METABOLICAS:

a) La hemorragia masiva o la anemia intensa.

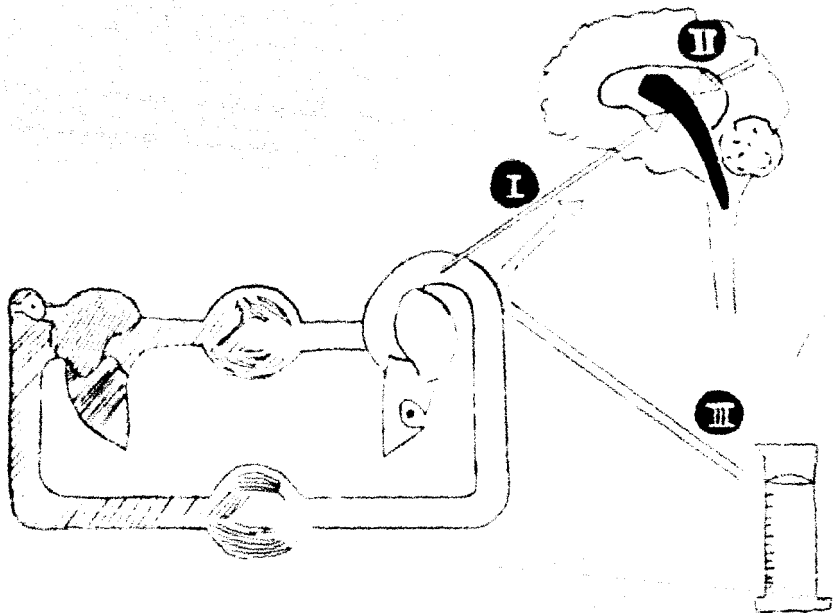
b) La hiperventilación respiratoria forzada y alcalosis que resultan al exhalar excesiva cantidad de CO_2 con los ejercicios e hipergazea pueden disminuir la cantidad de CO_2 hemático, y ello tiene un efecto de vasoconstricción cerebral con reducción del flujo.

c) La acidosis respiratoria con hipoxemia o hipercapnia (encefalopatía hipercapnica) de los enfisematosos descompensados causa asimismo obtundición mental, temblor y frecuencia sincopa (por acidosis con hiperopnia).

d) La hipoglucemia cerebral es otra causa de síncope, que puede darse en los mixodematosos, diabéticos tratados con insulina y en los insulinomas, pero es más frecuente en sujetos con problemas endocrinales, presentándose 2 - 4 horas después de comidas con exceso de hidratos de carbono.

NOMBRE PROPIO	SITIO DE ORIGEN	MECANISMO	FISIOPATOLOGIA	NOMBRE SEGUN MAYNE	EJEMPLOS:
SINCOPE CARDIOGENO-CULATORIO	Extracraniano	Isquemia cerebral generalizada, con escueta a disminucion generalizada aunque fugas - del gasto cardiaco	- Refleja funcional - Organica por enfermedad - Disminucion del retorno venoso - Mal llenado cardiaco por restricción dietética - Mal estado del corazón o grandes vasos	SINCOPE por isquemia cerebral generalizada	1) SINCOPE DEL SENO CAROTIDEO 2) SINCOPE VASO-VASAL 3) INSUFICIENCIA CARDIACA 4) ESTENOSIS AORTICAS 5) STENOSIS-AGANS POR ARRITMIAS 6) ESTENOSIS PULMONAR Y CARDIOPATIAS CONGENITAS, CIA NOCENAS O NO 7) EMPNEIA PULMONAR 8) HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR
SINCOPE CEREBRALES	Intracraniano	Isquemia cerebral localizada, consecuencia a aumento de las resistencias vasculares - intracranianas con o sin disminucion del flujo cerebral sin disminucion del gasto cardiaco izquierdo	- Refleja funcional - Organica	SINCOPE por isquemia cerebral localizada	1) SINCOPE VASOSPASTICOS CEREBRALES 2) HIPOCANIA POR ALCALOSIS RESPIRATORIA 3) ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA
SINCOPE TOXICOMETABOLICOS	Extracraniano	Trastorno en la calidad de la sangre, isquemico o no, pero siempre depresor reticular	- A FUNCIONALES - Organicos	Trastorno en la composición sanguínea	1) SINCOPE HIPOXICO DE LAS ALTURAS O DE AVIACION 2) HIPOCANIA ENFERMEDAD HIPOXICA, HIPERCANICA, HIPOCANICA, HIPOGLICEMICO, ETC. SINCOPE HIPOXICO DE LA TERMOLOGIA
SINCOPE MIXTOS	Intra y extracraniano	Mezcla los factores anteriores	MEZCLA DE ALGUNOS FACTORES ORGANICOS Y REFLEJOS	Trastorno cerebral reflejo	DAÑO CELULAR DE VARIOS ORIGENES

Clasificación de los síncope



- I.- Cardiovasculares
- II.- Cerebrales
- III.- Tóxico-metabólicas.

CLASIFICACION

I).- Síncopa "CARDIOCIRCULATORIAS".

Origen: Extracerebral

Mecanismo: Isquemia cerebral generalizada consecutiva a disminución generalizada del gasto cardíaco.

a) disminución del retorno venoso

Ejemplos: b) Restricción del llenado cardíaco

Orgánicas a) Mal curado del corazón o grandes vasos (obstrucciones al flujo)

Ejemplos: Síncopa del seno carotídeo, Síncopa vasovagal, or
taoarcismo, Insuficiencia cardíaca, Estenosis Aor
tíaca, Stroke - Alzosa por arritmias, Estenosis --
pulmonar, hipertensión pulmonar.

II).- Síncopa "CEREBRALES".

Origen: Intracerebral.

Mecanismo: Isquemia cerebral localizada consecutivamente a aumento de las resistencias vasculares intracraneeas sin disminución del gasto cardíaco izquierdo.

Ejemplos: Hipertensión intracraneeas fugaz por los, aneurisma, vasoespasmo cerebrales, Encefalopatía hipertensiva

III).- Síncopa "TOXICAS - METABOLICAS".

Origen: Extracerebral

Mecanismo: trastorno en la calidad de la sangre, isquemia o no, pero siempre deprecior celular fijas.

Ejemplos: Síncopa hipotónica, de ansiedad o alergia, Hipotensión

II. SÍNCOPA CARDIOCIRCULATORIA

Su sitio de origen sería **INTRACEREBRAL**

Su mecanismo productivo sería el de una isquemia cerebral generalizada, consecutiva a disminución generalizada, fijas, del gasto cardíaco (trastorno en la calidad de la sangre que llega al cerebro).

El mecanismo fisiopatológico mismo estaría en la disminución del gasto cardíaco, lo que puede ser funcional refleja o bien orgánico directo.

La disminución del gasto cardíaco no necesariamente implica un estado patológico del corazón, sino que puede ser problema de los enlaces vasculares periféricos sistémicos (por disminución del retorno venoso al corazón izquierdo), puede localizarse sólo en el corazón izquierdo, disminución del gasto por defecto de la contractilidad cardíaca o sin él o haberlo en los troncos arteriales o venales.

Los síncopas cardiovascularmente más frecuentes son, en el grupo de los **FUNCIONALES**: 1. los síncopas vaso vasales y 2. los síncopas del seno carotídeo.

En el grupo de los debidos a CAUSAS ORGANICAS, los ataques más comunes son: 1) los debidos a insuficiencia auricular (de origen congénito o de otro tipo); 2) A estenosis aórtica; 3) Al síndrome de -- Stokes - Adams (crisis consecutivas arritmicas, generalmente al big que antecede a fibrilaciones completas); 4) A la estenosis pulmonar. Esto son solo los ejemplos más comunes, pero en general, cualquiera de las numerosas causas y procesos que pueden en un momento dado -- abarcar el gasto auricular, son factores potenciales de síncope.

SINCOPE VASO - VAGAL

Los síntomas para esta entidad clínica son: simple desmayo, desmayo benigno, desmayo emocional, desmayamiento, bradicardia sinusal (o supraventricular), síncope vaso - vagal, síncope psicogénico, -- síncope neurogénico y síncope vasodilatador.

Es el cuadro clínico más frecuente que se observa en individuos -- perfectamente sanos como en aquellos con pérdida más o menos im -- tante de la salud, comúnmente presente en gente joven sin padeci -- mientos demostrable o en sujetos con personalidad "nerviosa". Se ha -- circunscribió también, aunque con los síntomas pueden producir la muerte.

El síncope vasodilatador al que nos referimos comúnmente como un -- simple desmayo es una situación que se observa con mucha frecuencia en el consultorio dental y en la que hay un peligro potencial para -- la vida. Los pacientes se desmayan durante cualquiera de las situa --

6
sus etapas del tratamiento dental, durante una extracción o una cirugía, cuando se les está inyectando un anestésico local, cuando se están sentados en el sillón dental o a veces al entrar al consultorio.

SINCOPE DEL SENO CAROTIDEO.

Se trata de un padecimiento raro en el cual la estimulación de un seno carotídeo hiperirritable produce caída profunda de la presión arterial, bradicardia intensa o ambas cosas. Tan sólo 1.20% de las personas con reflejo hiperactivo del seno carotídeo padecen síncope sinusal espontáneo. Se observa más a menudo en hombre que en mujeres y es más frecuente en grupos de edad avanzada sobre todo en la sexta y séptima década de la vida. Destacan como síntomas iniciales más frecuentes, torpeza aturdimiento, pero se observa también languidez, desahiento, visión borrosa y debilidad generalizada como en otros tipos de síncope. En muchos casos, los síntomas indicados culminan en pérdida brusca del conocimiento. Durante el episodio sincopal el individuo suele permanecer inerte y frío, pero cuando se prolonga la asistolia, se observa contractura tónicas o clónicas de las extremidades o de la cara. Estas convulsiones no guardan relación alguna eléctrica ni electrofisiológica con la crisis de gran mal. Generalmente, se restablece por completo y la persona se siente de nuevo bien. Sin embargo, después de una crisis prolongada, suele haber somnolencia o fatiga de breve duración.

Se han descrito tres tipos de mecanismos en el síncope del seno carotídeo.

ttidos (metes y Baker), que son llamados de acuerdo con su mecanismo de producción.

1) Síncopa vagal o cardiorritmizador. Caracterizado por bradicardia o asistolia, con hipotensión general o sin ella. En este síncope debe usarse los colinérgicos.

2) Síncopa vasodepresor. El reflejo actúa solamente sobre el lecho vascular periférico, produciendo vasodilatación y disminución del retorno venoso. Habrá caída de la tensión arterial, pero sin ritmo lento del corazón.

Deben darse amigdalinas.

3) Síncopa cerebral, en donde la disminución del gasto al cerebro sería directa, mediante vasoconstricción refleja de las arterias cerebrales, sin factores intermedios (o sea un espasmo vascular cerebral). Aquí no habría caída de la presión arterial ni trastorno cardíaco o periférico y por ello, ni adrenergicos ni colinérgicos serían de utilidad.

Desde luego, suele haber cuadros mixtos que son combinación de los tipos anteriores.

II. SÍNCOPES GENERALES

Su sitio de producción es **INTRACEREBRAL**

Su mecanismo sería el de una isquemia cerebral puramente local, que ocasiona aumento de resistencias vasculares intracerebrales con disminución del gasto cardíaco secundario. Esta isquemia sería fugaz, -

como se producen por un súbito aumento de presión intracraneana, y debida a un apnea de tos, apneas prolongadas o a una maniobra de valsalva.

El factor vasoespástico cerebral como causa de síncope es discutido pero está presente en la hipoxipnia por hiperventilación, que - vasoconstricción pulmonar respiratoria, en las encefalopatías hipertensivas, como consecuencias de obstrucciones vasculares locales; en - la "migraña".

De acuerdo con lo anterior, los síncope cerebrales más frecuentes serían:

- a) Funcionales: 1) Síncope por aumento de presión intracraneana fugaz - tos, valsalva, apneas; 2) Síncope cerebrales vasoespásticos; 3) Hipoxipnia por hiperventilación.

- b) En los tipos orgánicos estables: 1) El de la encefalopatía hipertensiva (pacientes hipertensos arteriales sistémicos de cualquier origen..

En este grupo es difícil encontrar ejemplos ya que las causas orgánicas capaces de disminuir la circulación cerebral, como no ser fugaces, tienden a dar estado de coma más que cuadro sincopal.

III) SINCOPES TORICO - METABOLICOS

Su sitio de producción es EXTRACRANEANO.

Su mecanismo sería el de un trastorno en la calidad de la sangre -- (en oxígeno, pH, glucosa, PO_2 , alteraciones metabólicas mal conocidas)

dael. El dafio puede ser, por lo tanto, isquémico o no isquémico, pe
 ro siempre depresor de la actividad celular reticular, en todo caso
 fujpa. El flujo sanguíneo cerebral será normal.

Los síncope sádico - metabólicos que frecuentemente son: 1) Funciona
 les; 2) Síncopa hipóxico de las alturas o de aviación; 3) Síncopa
 por hiperoxia de hiperventilación del neurótico; 4) Hipoglucemi-
 co.

Entre los orgánicos están los consecutivos a cualquier trastorno -
 en la calidad de la sangre.

MECANISMO FISIOLÓGICO

Obstrucción del flujo sanguíneo cerebral.

En este nivel, el mecanismo de reducción en el flujo sanguíneo cere-
 bral generalmente es anatómico, un ateroma placa o un coágulo, y el
 síndrome clínico resultante es un ataque isquémico transitorio. El
 síncope es raro, a menos que el proceso anatómico sea particularmen-
 te extenso, como en enfermedad con pulso menor. Más comúnmente, el
 desfallecimiento asociado con enfermedad obstruiva a nivel hemisférico -
 en el resultado de una combinación de algunos otros mecanismos de -
 perfusión disminuida, tal como un grado moderado de hipotensión pos-
 tural superpuesta en enfermedad obstruiva pre-existente.

Con el síncope vasopéno, se considera que la muy elevada presión in-
 traarterial generada por la tos, se transfiere hacia una elevación
 en la presión del fluido cerebroseptal, que transitoriamente exco-

de la presión de perfusión arterial.

La hiperventilación es una causa de síncope, que puede desarrollarse sentado o aún en la posición recumbente. El mecanismo parece estar relacionado con un incremento transitorio en la resistencia cerebrovascular junto con la vasodilatación periférica simultánea. La hipoxemia es el agente responsable para esta respuesta divergente en los dos lechos vasculares: vasoconstricción y vasodilatación periférica.

Corazón.

Las formas cardiogénicas de síncope pueden ser separadas como (1) trastornos en el ritmo o frecuencia, y (2) lesiones anatómicas, generalmente obstructivas. Todas las variedades de arritmias, sean taquicardia o bradicardia, supraventricular o ventricular, pueden provocar síncope. En caso el síndrome de Stokes - Adams causado por -- bloqueo cardíaco completo, es una forma bien reconocida de síncope. En retrospectión, en la mayoría de estos pacientes tienen amplia -- evidencia demostrada de enfermedad en el sistema de conducción del corazón, tal como la combinación de bloque de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. También no es universalmente reconocido que el bloqueo completo puede ser transitorio, de modo que con -- el tiempo un paciente con síndrome de Stokes - Adams abandona el hospital, la conducción atrio-ventricular del puede haber sido reestablecida. El problema es mucho más complejo que esto. No todo paciente con síncope y bloqueo bilateral sufre síncope a causa de un bloqueo general. Todas las otras causas potenciales de síncope deben ser buscadas en pacientes con estas anomalías electrocardiográficas.

gráficas antes de que un marcapaso sea colocado.

La forma más común de síncope es el desmayo común o síndrome vasopresor. El síndrome es reconocido clínicamente por síntomas predominantes de sobreexcitación autotónica, incluyendo palidez, sudoración, una sensación epigástrica descomforable y hormigueo visual y una disminución en la audición. Hemodinámica, la manifestación principal es bradicardia más vasodilatación periférica.

La hipersensibilidad del seno carotídeo ocurre en tres variedades:

(1) un tipo cardioinhibido manifestado por profunda bradicardia, el cual puede ser bloqueado con sulfato de atropina, (2) un tipo vasopresor manifestado por una respuesta hipotensiva por masaje del seno carotídeo sin bradicardia y bloqueado por vasopresores pero no por atropina, y (3) quizá un tipo central de síncope sin bradicardia y no bloqueado por atropina ni vasopresores. Si este último -- muy raro de hipersensibilidad del seno carotídeo es causado por un reflejo cerebral u obstrucción en las arterias carótidas no ha sido establecido definitivamente.

Varias lesiones cardiacas están asociadas con síncope, principalmente estenosis aórtica calcificada. En general, el síncope relacionado con el ejercicio denota obstrucción aórtica, mientras que el síncope no relacionado con el ejercicio ocurre independientemente del grado de obstrucción en la estenosis aórtica.

presión sanguínea

Una reducción en la presión de perfusión puede resultar de gasto cardíaco disminuido o resistencia total periférica disminuida. El gasto cardíaco disminuido puede ser dividido además en frecuencia -

cardíaca disminuida y volumen latido disminuido, si fue causado por factores cardiopépticos o llenado cardíaco disminuido. El llenado -- cardíaco disminuido en sí mismo, puede ser la consecuencia de hipovolemia tal como resultado de pérdidas sanguíneas o pérdidas de sodio.

Esta es una causa extremadamente común de síncope en el anciano. La privación de agua y sales puede ser causada por diuréticos y restricción de sal prescritos para insuficiencia cardíaca leve. El llenado disminuido también puede resultar de una carencia de tono venoso, como en el síndrome de hipertensión ortostática idiopática. La -- disminución en la resistencia periférica es el segundo mecanismo de disminución en la presión sanguínea y puede ser un fenómeno vascular directo, tal como el inducido a drogas vasodilatadoras, o puede resultar de disminución en la estimulación simpática, como en hipertensión ortostática .

Como resultado de la falta del nudo reflejo, el paciente puede estar incapacitado. Inicialmente, los ataques son molestos ya que -- son súbitos y no están precedidos por los molestos síntomas autodomínicos de la sensación giratoria externa del estómago o por sudoración profusa; pero como progresan, el paciente eventualmente no puede permanecer en una posición por períodos prolongados sin desmayar --. Como funcionamiento normal del sistema nervioso autónomo, tales como impotencia, trastornos de la vejiga e intestinal, y una -- incapacidad para andar, completa el cuadro. Eventualmente, el paciente no puede pararse ni sentarse, y la condición es fatal.

Constituyentes de la sangre

Finalmente, el flujo sanguíneo cerebral puede ser en el momento adecuado en contraste con los tres niveles previos, sin embargo, el síncope resultará de una concentración inadecuada de dos constituyentes críticos en la perfusión sanguínea del cerebro, oxígeno y glucosa. Actualmente, si el síncope es estrictamente definido como una pérdida súbita, transitoria o breve, estos mecanismos son causas raras para el síncope. El lapsus en la pérdida de conciencia causada por hipoxia o hipoglucemia generalmente persiste mucho más tiempo que los escasos segundos característicos del síncope.

FACTORES PREDISPONENTES

Los factores predisponentes se dividen en dos:

Factores de naturaleza periódica y factores no periódicos.

El primero consiste en los factores de la naturaleza periódica, como el miedo, ansiedad, stress emocional, el dolor, especialmente cuando es espontáneo o súbito la viciata de sangre ya sea por un procedimiento quirúrgico o por una herida provocada por los instrumentos dentales.

El segundo grupo está constituido por los factores no periódicos, entre estos se distingue por estar sentados o en posición vertical o - de posición que permiten que la sangre se estanque en la periferia o disminuye el flujo sanguíneo cerebral; el hambre, (una persona que está a dieta hace que disminuya el abastecimiento de glucosa

es el cerebro a sus niveles más bajos, el consumo una condición -
 física muy deficiente, un ambiente muy caluroso y húmedo, el estar -
 recostado por tiempo prolongado y la convalescencia, un reflejo postu -
 ral inadecuado, todas aquellas maniobras que actúan sobre el cuello
 como extensión de la cabeza uo de cuello o corbata, golpes en el
 cuello, accesos de tos.

El factor predisponente más común dentro del consultorio dental es -
 de naturaleza psicógena.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se inicia bruscamente, pero en ocasiones hay prodromos de minutos.

Síncopa comprende debilidad generalizada de los músculos con incapaci -
 dad de mantenerse en posición de pie y trastorno de conciencia.

Al principio del ataque el paciente está casi siempre en posición --
 erguida o sentado.

Por lo general, el paciente se advierte de desarrollo inminente por --
 una sensación de malestar. Inicialmente los miembros, el cuerpo parecen
 moverse y expresan a hacerse los objetos que lo rodean. Sus senti -
 dos se confunden brevemente o deja abierta la boca, su visión se vuelve
 borrosa y quizá oiga ruidos.

Estos síntomas se acompañan a veces de náuseas y vómitos. Hay palidez intensa o un color gris cenizo en la cara, muy a menudo fría y el cuerpo quedan bañados en una transpiración fría.

La intubación pasanda puede permitir al paciente protegerse conforme sea; son excepcionales las caídas con lesión.

Si el paciente puede resistirse con permitida, evitara la pérdida total del conocimiento.

La profundidad y duración de la pérdida del conocimiento varían.

A veces el paciente no se entera por completo de sus alrededores o - hay falta completa de su percepción y de la capacidad para responder.

El paciente puede quedar en este estado durante segundos, minutos o incluso hasta media hora.

Por lo general se queda quieto con relajación de los músculos esqueléticos, pero en casos excepcionales ocurren sacudidas clónicas de las extremidades y de la cara, poco después de la iniciación de la pérdida del conocimiento.

El dominio de los esfínteres se mantiene en casi todos los casos. El pulso es poco amplio y a veces no se siente, la presión arterial es baja y la respiración casi imperceptible.

Una vez que el paciente se encuentra en decúbito dorsal, tal vez después de que eso, la fuerza de la gravedad no interfiere más el riesgo sanguíneo del cerebro.

La fuerza del pulso mejora y desaparece la palidez de la cara, la respiración se hace más rápida y más profunda.

El paciente parpadea y la conciencia se recupera rápidamente.

EXPLORACION FISICA

Se buscarán cuatro características específicas en la exploración física (tabla):

1.- Está teniendo el paciente hipotensión ortostática, y así es, tiene la frecuencia cardíaca aumentada más de lo esperado con hipotensión. Si así es, el paciente probablemente tenga volumen disminuido quizá secundario a deprivación de sal y agua, por la administración de diurético o por insuficiencia adrenal. En contraste si la presión sanguínea falla apreciablemente, pero presenta taquicardia, entonces la respuesta es disfunción del sistema nervioso autónomo.

2.- Palpación cuidadosa de pulso carotídeo y auscultación para un murmullo cardíaco con evaluaciones suficientes para la obstrucción del flujo ventricular izquierdo tales como obstrucción aórtica y estenosis subaórtica hipertrofica ideopática. Estas maniobras ayudan en

la evaluación de otras lesiones cardíacas tales como miocardiopatía y enfermedad coronaria.

3.- El masaje carotídeo excluye o confirma el diagnóstico de hipersensibilidad del seno carotídeo. Se ha asumido que esta exploración será conducida muy cuidadosamente con monitoreo ECG en pacientes en las que la condición es suspendida brevemente, ya que, el paro cardíaco puede seguir a masaje vigoroso.

4.- La hiperventilación voluntaria es útil no sólo en la confirmación del diagnóstico cuando los síntomas son reproducidos por hiperventilación sino también en la educación del paciente acerca del mecanismo de sus síntomas y su resolución.

E.C.G.

El médico entonces buscará un bloqueo cardíaco o una condición premonitorial tal como bloqueo de rama bilateral. Puede registrarse un ritmo prolongado para luego sufrir episodios de bradicardia de cualquier tipo, arritmias supraventriculares, el síndrome de Wolf - Parkinson - White, o arritmias ventriculares.

Sólo raramente el mecanismo del síncope escapará al médico que se plantea todas las cuestiones precedentes, realiza exploraciones y revisa el ECG para esas anomalías.

DIAGNOSTICO

Si el paciente se siente angustiado, débil con vértigo, está pálido y sudando, es probable que esté ocurriendo un síncope.

Los signos de advertencia de síncope inminente son:

Cambios en la frecuencia o volumen respiratorio, obstrucción de las vías aéreas, aparición de síncope, palidez y alteración en el ritmo frecuencia o volumen del pulso.

Es imprescindible que el dentista vigile las funciones vitales del enfermo.

Es importante observar con atención no sólo el color del paciente, - la frecuencia y volumen de la respiración y la permeabilidad de la vía respiratoria, cuando se ha utilizado sedación sino también tomar el pulso del paciente para apreciar su ritmo y volumen.

A veces al administrar el analgésico el paciente presenta alguno de los signos mencionados, repentinamente empieza a respirar con dificultad o pierde el conocimiento.

Otros, poco después de sentarse en el sillón empiezan a sentirse desmayados, muchas veces esta sensación es provocada por el miedo o -- por recuerdo de experiencias pasadas de tratamientos odontológicos.

Desde este momento en adelante la percepción del medio es totalmente correcta.

Sin embargo el paciente está consciente de su debilidad física y si se levanta repentinamente llega a precipitarse otro desmayo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Shock o colapso.- En estos no hay distorsión de la respiración ni pérdida del conocimiento, del pulso, aunque pequeño es perceptible.

Lipotimia.- Aquí también existe palidez pero las funciones cardíacas y respiratorias aunque débiles, son bien sostenibles. Se ha dicho que la lipotimia es un síncope atenuado -aunque puede ser provocado por las mismas causas del síncope- la pérdida de la conciencia es incompleta o muy fugaz.

La histeria y los síncopeps psicógenos provocan muchas más veces lipotimias que verdaderos síncopeps.

Coma. Tiene de común con el síncope la pérdida de la conciencia de la sensibilidad y movilidad, pero en el coma la pérdida de la conciencia es más duradera, horas o días, y en síncope se reanuda (segundos o minutos), y las funciones circulatorias y respiratorias están presentes en los comatosos sin gran depresión, por lo menos al principio.

Epilepsia.- Hay disminución aparente de la frecuencia cardíaca se mueve la lengua, miosis espontánea, convulsiones, y el electroencefalograma es cardiotérfico en ella.

La fase del epiléptico en fase de crisis no suele palidecer. No existen las premisiones usuales del síncope, como debilidad muscular, temblor, náuseas, sudores y aturdimiento. Estos pacientes tienen o presentan una cura.

Síndrome de hiperventilación.- Los vértigos de ansiedad se interpretan a menudo como sensación de desmayo sin pérdida real de la conciencia. Estos síntomas no se acompaña de palidez facial y no se alivia con el desdóto.

en la producción del ataque interviene dos mecanismos: pérdida de bicárido de carbono como resultado de la hiperventilación y liberación de adrenalina.

Hipoglucemia.- El diagnóstico diferencial se hará administrando glucosa y que el paciente se recupere.

PREVENCIÓN

El desvanecimiento depende del mecanismo que interviene. En el desmayo vasovagal común de los adolescentes, que tiende a presentarse en periodos de excitación emocional, fatiga, hambre, es suficiente aconsejar al paciente que evite tales circunstancias.

En la hipotensión postural se le advertirá del peligro de incorporarse súbitamente y que se cerciore de que no se encuentra aturdido antes de ponerse de pie. En el síndrome de hipotensión ortostática.

El vendaje de las piernas y el dormir con la cabeza y los hombros elevados puede ser de utilidad.

En el síndrome del seno carotídeo, al instruir al paciente acerca de que aquellas medidas que reducen al mínimo los peligros de una caída. Deben usarse cuerdas flojas y el enfermo debe acostumbrarse a mirar hacia un lado volviendo todo el cuerpo y no girando únicamente la cabeza.

El factor más importante para lograr prevención eficaz, es realizar un estudio completo del enfermo.

Esto debe incluir la historia clínica del paciente. Se anotarán trigintidos anteriores y actuales, también los factores importantes, las tendencias alérgicas y el peso del paciente antes de iniciar el tratamiento.

El paciente debe llegar desahogado, alimentado, si se requiere anestesia general no deberá ingerir alimentos.

Debe estar ventilado el consultorio dental.

ANGOR PECTORIS

El término "angor pectoris" proviene del latín: la palabra "angor", significa aturdimiento, espasmos y espasmos con dolor, "pecto- - mia" significa pecho.

Angina de pecho es el término clínico que se usa para describir el dolor torácico que se debe a deficiencia relativa de oxígeno en una región o regiones del miocardio causada por E.I.C. (Disease Coronaria Transitoria). El dolor puede ser precipitado por el esfuerzo, emociones o por alimentos y alivado con reposo o con nifedipinas.

ETIOLOGIA

La principal causa de angina de pecho es la insuficiencia coronaria por aterosclerosis en un 80% y de tipo funcional en un 10%

La aterosclerosis es la alteración patológica predominante en las arterias coronarias que de ordinario produce angina. Todavía no se conoce a fondo el mecanismo de producción de la aterosclerosis, existe controversia respecto a lo cual es la teoría más aceptada, si la de difusión de lípidos o la de reacción a la lesión.

La aterosclerosis es sobre todo una enfermedad de arterias de mediano y gran calibre; se caracteriza por la aparición de una lesión lésica, el ateroma, la cual consiste en una placa fibroscálica focal,

elevada, dentro de la misma forma, tiene un centro. *Índice* -
principalmente bilateral, por lo regular es complejo y a proxi-
mos y laterales de orificio II y una delgada fibrilla de reconstituen-
to. Se piensa que la etapa previa del desarrollo de esta lesión es
el daño a las células endoteliales y a la forma subyacente, que pug-
na de detener a abrasión física del endotelio por sustancias anormales
en la sangre o incluso por efecto de la presión arterial pulsatil en
la pared del vaso.

Estos ataques en etapa inicial están distribuidos raras veces, pero
al avanzar la enfermedad, se forman más y más numerosas y a veces en
bien simultáneamente toda la superficie íntima de las arterias con una
que grave. Al aumentar de tamaño las placas por acumulación de lípi-
dos y por cicatriz fibrina, invaden progresivamente el interior de -
la arteria y también la túnica media subyacente. En consecuencia, -
las arterias dificultan el flujo sanguíneo y debilitan las arterias
afectadas, lo cual posiblemente origine aneurismas. Muchas por último
se experimentan diversas complicaciones: calcificación, hemorragias
internas, úlceras por la superficie endotelial con expulsión de res-
tos embólicos hacia la corriente circulatoria y formación suprayacen-
te de trombo en la superficie de la placa (por lo regular alcerada y
embólica).

Una localización muy frecuente para las placas de aterosclerosis son
los primeros milímetros de las arterias coronarias. Por tanto, una

secreta de la aterosclerosis es la cardiopatía coronaria.

La aterosclerosis es más frecuente en varones de más de 60 años, sin embargo el proceso puede comenzar a temprana edad y desarrollarse progresivamente en la vida adulta.

Hasta que el calibre del vaso no se ha reducido en cerca de un 75% no aparece una interferencia significativa del flujo sanguíneo, pero si la aterosclerosis se ve afectada en toda su longitud pueden aparecer alteraciones aunque la obstrucción no sea total.

La afección más común de los pacientes con angina puede ser más o menos frecuente en forma de filiforme en placas, filiforme difusa e incluso oclusión extensa con infarto miocárdico.

Aunque se desconoce la causa de este proceso se ha señalado la existencia de numerosos factores que aumentan el riesgo de desarrollar aterosclerosis, entre ellos tenemos: herencia e historia familiar, dislipidemia, hiperlipidemia, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipertensión arterial, sedentarismo, obesidad y el estrés.

La angina de pecho también puede ser producida por lesiones no ateroscleróticas que afectan a las arterias coronarias tales como: (embolia, aneurisma disecante), estenosis de la embocadura de las arterias coronarias de origen sífilítico, insuficiencia aórtica, aneurisma congénito de las arterias coronarias, cardiomiopatías, arterio-

ría de diversas etiologías conlucido del síndrome coronario u obstrucción de las arterias intracardíacas (como la angostura).

La angina puede producirse cuando las arterias coronarias sean ineficientemente normales cuando se lesada a insuficiencia aórtica, obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, estenosis aórtica, tioraxostosis o hipertensión pulmonar sistémica.

También puede ocurrir a causa de inflamación intracardíaca.

En especial la anemia grave o la exposición a monóxido de carbono.

De igual forma producen angina: los aumentos de la presión arterial general y la consiguiente dilatación del corazón. Los aumentos de la frecuencia cardíaca o el estado contractil, como ocurre en el hipertiroidismo, feocromocitoma o administración exógena o endógena de ogtecolaminas.

En la actualidad a cobrado gran relevancia para producir angina, el espasmo coronario, como factor único en raras ocasiones o como factor sobre añadido de forma transitoria a lesiones obstructivas fijas arterioscleróticas.

FACTORES PRECIPITANTES

Los factores precipitantes son todos aquellos que básicamente desequilibrán la relación oferta-demanda, ya sea disminuyendo el aporte o aumentando desproporcionadamente las demandas, con aumento del trabajo muscular.

Así pueden desencadenarse las crisis de angina:

1) El ejercicio

- 1) La digestión (por sí sola aumenta el trabajo cardíaco y con más razón si al mismo tiempo se agrega el ejercicio u otro de los factores).
- 2) La emoción aumenta el trabajo cardíaco por secreción catecoláminas o con aumento del consumo de oxígeno, y pese a la ayuda que algunas de esas catecolaminas puedan dar vasodilatando pequeñas ramas coronarias).

Este es un factor de gran importancia, que depende, a su vez, de factores endógenos, inherentes a la estructura psíquica del individuo, así como de otros exógenos, constituidos por la multitud de agentes de estrés ambiental.

Nadie está exento de lo que puede ser una larga lista: hábito de fumar, angustia, tensión, ira, sexualidad, ruido, sucesos agradables o desagradables inesperados, frío o calor excesivos, humo, tabaco, drogas, etc.

En el fondo de estos mecanismos precipitantes está siempre el aumento del trabajo cardíaco con aumento del consumo de oxígeno e insuficiencia real o relativa del aporte sanguíneo, con hipertermalismo o liberación de otras sustancias hormonales y sustancias nocivas. Así, la crisis es provocada también por hipertermalismo con hipoglucemia, que por una infección con toxicidad, el tabaco, el café o las drogas estimulantes, el resaca de pulo al beber en un procedimiento o para defecar en un momento, etc.

Etiología

Los estados que se asocian con paro cardíaco son: infarto de miocardio, embolia pulmonar, bloqueo aurículoventricular, cardiopatía valvular (especialmente vena de aórtica o subaórtica), cardiopatía coronaria, y enfermedad cerebrovascular. El paro cardíaco también es posible como complicación de técnicas diagnósticas; por ejemplo, cateterismo cardíaco o angiografía.

La fibrilación ventricular puede ser causada por choque eléctrico; - desequilibrio de electrolitos (particularmente hipopotasemia, incluyendo la debida a transfusión masiva de sangre, hipocalcemia e hipomagnesemia); hemólisis o ahogamiento en agua dulce, estimulación eléctrica de un miocardio sensibilizado por agentes físicos o anestésicos (digital, quinidina, procainamida, fenitoina, teoprófeno y otras drogas simpaticomiméticas). El paro cardíaco dependiente de fibrilación ventricular también es posible cuando se utiliza un mar-

espasmo de frecuencia fija.

La asistolia es causada por anoxia generalizada grave o falta local de oxígeno en el miocardio. El paro cardíaco por asistolia puede también estar producido por acetilcolina y otras drogas parasymparéticas.

El colapso cardiovascular suele depender de lesión mecánica extensa, rotura del corazón o taponamiento pericárdico. También puede ser -- causado por: síncope, colapso vasomotor, hipotermia profunda, lesión del sistema nervioso central, choque, hemorragia grave, septicemia, y sobredosificación medicamentosa o anestésica.

La asistolia es la causa más frecuente relacionada con la administración de un anestésico o una intervención quirúrgica; mientras que en enfermos cardíacos se observan más a menudo la fibrilación ventricular y el colapso cardiovascular, además de la asistolia.

El paro respiratorio puede ser causado por destrucción de las vías aéreas o por depresión respiratoria, o puede ser secundario al paro cardíaco.

El paro respiratorio va seguido de cianosis (excepto en la intoxicación por monóxido de carbono) y finalmente, dilatación pupilar y paro cardíaco.

la obstrucción de las vías aéreas puede ser parcial o completa, y debearse al choque por lengua, cuerpo extraño, sangre, moco u otra substancia; a espasmo o edema de las cuerdas vocales; o a la inflamación, neoplasia, constricción o tumor de las vías aéreas.

La depresión respiratoria se debe a factores diversos que actúan sobre componentes diferentes del sistema respiratorio:

- 1) El sistema nervioso central (sobredosificación medicamentosa, y sea tóxicos, enfermedad o lesión del cerebro o médula espinal).
- 2) Vías aéreas superiores e inferiores y pulmón (inmersión, estrangulación, asfixia, asfixiación).
- 3) Pulmones o pared torácica, alterando así los mecanismos fisiológicos de la ventilación neumática, aplastamiento de tórax, edema pulmonar).
- 4) El sistema sanguíneo y circulatorio (choque profundo, intoxicación por monóxido de carbono o cianuro, electrocución, taponamiento cardíaco, hemorragia grave).

También son agentes causales de paro cardíaco: la estimulación vagal intensa, sobre todo en presencia de factores predisponentes (hipoxia, acidosis, choque anafiláctico); manipulación directa del corazón y grandes vasos; inyección de medio de contraste; hipersecreción de catecolaminas, especialmente en presencia de hipoxia e hiper-

capnea (retención de ácido de carbono); y otras causas diversas, como por ejemplo, tratamiento medicamentoso múltiple, hipotensión, - posición erécta prolongada.

FILOGENÉTICA

La base de la cardiopatía isquémica estriba en una insuficiencia coronaria. Es decir, el aporte de oxígeno por las coronarias es insuficiente para las necesidades de todo el miocardio o bien de un territorio o porción del mismo. Si la isquemia es poco intensa y fugaz, surge la angina de pecho; si es muy grave y prolongada acontece una necrosis o infarto transmural o subendocárdico.

La cantidad de oxígeno disponible para el corazón varía según el flujo sanguíneo coronario y la diferencia arteriovenosa de oxígeno. La nutrición del corazón se durante la diástole; en el corazón normal en condiciones basales, el órgano extrae un alto porcentaje de oxígeno de la sangre arterial coronaria. La reserva disponible para aumentos de la demanda, es por tanto, muy limitada y solo puede cubrirse por incremento del flujo sanguíneo coronario.

Puede lograrse solo un aumento moderado del flujo sanguíneo coronario al elevarse la presión arterial, en el corazón normal. El aumento del flujo en respuesta al incremento de la demanda se produce sobre todo por dilatación de los vasos, producido probablemente por falta de oxígeno.

El aumento de la resistencia vascular coronaria que existe en la enfermedad de las arterias coronarias, no puede compensarse con facilidad por aumento de la presión arterial en la extracción de oxígeno. Sin embargo, debido a que el proceso patológico a menudo afecta sólo uno o dos de los vasos principales principales, puede haber compensación por la formación de circulación colateral.

El grado de estrechamiento necesario para producir síntomas es variable, pero en general se aprecia una reducción del flujo sanguíneo coronario en estado basal, sólo cuando menos un vaso está obstruido 60% o más, aunque puede haber limitación del flujo coronario durante el ejercicio si hay sólo una reducción de 50%.

En los enfermos con estrechamiento crítico de las arterias, los vasos coronarios más allá de las obstrucciones se encuentran en dilatación para cubrir el aumento de las necesidades.

Los principales factores que determinan las necesidades de oxígeno del miocardio son el estado de contracción de éste, la frecuencia cardíaca y la tensión de la pared ventricular.

Efectos de la isquemia

La mala oxigenación miocárdica puede causar trastornos transitorios de la función metabólica, bioquímica y eléctrica del corazón. Al --

producirse la isquemia en un segmento del músculo cardíaco simétricamente miocárdico anaeróbico provoca de inmediato a la alteración de las propiedades intrínsecas de la fibra miocárdica: contractilidad, automatismo, conducción y excitabilidad.

La contractilidad se altera en el segmento afectado y se produce así necrosis, hipocinesia o discinesia del segmento isquémico.

La isquemia provoca una serie de alteraciones que afectan al fundamento eléctrico del corazón a saber: disminución del potasio intracelular y aumento del extracelular; con aumento del calcio, del sodio intracelular y disminución de estos iones en el espacio extracelular acidosis láctica; aumento de la adenosina y el CO_2 , liberación local de catecolaminas y pérdida del balance del sistema nervioso autónomo. También se presentan consecuencias sobre el potencial de acción.

Antes del inicio del dolor anginoso se observa el aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la presión al final de la diástole en el ventrículo izquierdo.

Génesis de la angina de pecho.

En el origen de la angina de pecho, aparte de la aterosclerosis coronaria existe un factor desconocido que aumenta el trabajo cardíaco y, por tanto, el consumo de oxígeno, o bien que disminuya el afij

de sanguíneo o del oxígeno. Ello explica que la angina aistocamente aparezca al hacer un esfuerzo físico, del ser a veces cuando existe anemia, gran taquicardia, hipotensión arterial brusca, lesiones valvulares cerradas, etc. El dolor de la angina está relacionado con los cambios metabólicos producidos por la isquemia en el miocardio. El origen real del dolor no se conoce. El miocardio no tiene verdaderas fibras dolorosas, de tal manera que es muy difícil imaginar el mecanismo de producción del dolor, se supone que los productos metabólicos de la isquemia (sustancias como potasio, acetilcolina, adenosina, histamina, enzimas proteolíticas, ácido láctico y cininas) estimulan la irritación de los plexos cardíacos que se transmite a los nervios simpáticos y somáticos que ingresan por los ramos posteriores de la médula espinal después de pasar por los ganglios simpáticos paravertebrales entre el tercer cervical y los cinco primeros dorsales. De la médula los impulsos ascienden al tálamo. La respuesta regresa mediante reflejos eferentes simpáticos, ocasionalmente parasimpáticos y somáticos motores que dan la sensación dolorosa en las áreas de distribución de dichos nervios en la superficie corporal (dermatomas).

CUADRO CLÍNICO

La angina de pecho es el síntoma de la isquemia miocárdica y por lo general se asocia con la enfermedad de la aterosclerosis coronaria, anemia grave, frecuencia cardíaca aumentada y cualquier enfermedad que provoque alteración del ventrículo izquierdo. Este

el síndrome tiene una nota predominancia masculina, su frecuencia aumenta con la edad sobre todo después de los 50 años, pero actualmente - tiene tendencia a afectar cada vez más a personas jóvenes y mujeres.

La angina suele comenzar repentinamente y puede atacar sin signos -- prodromicos. Después del primer ataque, sin embargo, el sujeto suele -- le tener cierta pronóstico del mismo.

La intensidad del dolor es muy variable. Puede ser un dolor vago, escasamente perturbador, o puede convertirse rápidamente en una sensación de aplastamiento precordial intenso, prácticamente intolerable. A menudo los pacientes describen el dolor como "comprensivo", "como una banda", "como un gran peso", o "como una puntada".

La localización del dolor en la mayor parte de los casos es retroesternal, pero puede estar en cualquier otra parte de la región precordial. El dolor es difuso, el paciente señala la región dolorosa con toda la mano, nunca con 1 o 2 dedos.

El dolor se irradia a los dermatomas de los nervios irritados. Por tanto, puede llegar hasta la región precordial o a la región posterior derecha, en forma característica el dolor se irradia al hombro izquierdo y desciende por la parte interior del brazo, incluso hasta las manos y los dedos. La sensación que se percibe es de dolor y -- adormecimiento.

Con mayor frecuencia el dolor se irradia adio al hombro derecho o a ambos hombros. Con a veces de irradiación a la espalda, el lado izquierdo de la mano, que se continúa hacia arriba, hacia el lado izquierdo de la cara y la mandíbula. Asimismo, puede dirigirse hacia las regiones anteriores y laterales del cuello.

Se ha informado que el dolor mandibular por el cual la persona busca el tratamiento dental, puede ser la única manifestación clínica en un caso de angina.

El malestar regional puede sentirse en la parte alta o baja del abdomen. Aun vez se siente en la región del apex cardiaco, y el paciente señala precisamente esta área o describe sensaciones pasajeras, - agudas o calientes, generalmente no sufre de angina de pecho.

La angina es de duración corta por lo general de algunas segundos o minutos y en raras ocasiones dura más de 10 minutos (el dolor por de varias horas es característico de infarto al miocardio).

El dolor coronario es acompaño de angustia, y da al paciente la sensación de una situación grave, crítica, con peligro de muerte inminente (angor animi).

Además puede presentarse junto con el dolor, diásporo paroxística de - grado variable, hipertensión (se han registrado presiones de 200/150 mm de Hg en pacientes normotensos), taquicardia, palidez y sbito

mas de barrera neurovegetativa, como adrenea, vomito, pilocarpismo, y sudoracion fria.

La angina de pecho es desencadenada típicamente por la actividad física, remitiendo cuando el paciente descansa, y por uso de vasodilatadores. La respuesta al esfuerzo suele ser previsible, pero en algunos pacientes suele ser tolerada un día y desencadenar angina al día siguiente. La angina empeora cuando el esfuerzo sigue a una comida. Otros factores desencadenantes de angina son el frío, las emociones o el fumar.

La angina puede ocurrir de noche (angina nocturna), o cuando el paciente está descansando tranquilamente y sin estimulación aparente (angina de decúbito). La angina nocturna suele ir precedida de un sueño que puede ir acompañado de grandes alteraciones de la respiración, frecuencia del pulso, y presión arterial.

La angina puede durar en frecuencia, desde un día hasta ataques separados por intervalos asintomáticos de semanas, meses o años. Pueden aumentar de frecuencia hasta producir la muerte, o disminuir gradualmente, incluso desaparecer, si se desarrolla circulación coronaria colateral adecuada, si la zona comprometida se infarta, o si sobreviene insuficiencia cardíaca congestiva.

Como las manifestaciones de angina suelen ser constantes para cada paciente, cualquier cambio en el patrón de la angina, como aumento

de la frecuencia, duración o intensidad, debe ser considerado como agravamiento de los síntomas y deberá ser comunicado inmediatamente al médico.

CLASIFICACION CLINICA DE LOS SINDROMES ANGINOSOS

Angina estable

En la angina estable el dolor es breve, alrededor de 3 a 10 minutos, aunque a veces puede prolongarse algo más.

Se le llama angina estable cuando su presentación lleva un patrón tranquilo a través del tiempo (al que juzgamos en sus últimos 3 a 6 meses).

Los pacientes con angina de pecho estable sufren angina durante el esfuerzo o el ejercicio o en otras condiciones que aumenten los requerimientos de oxígeno al miocardio. Esto ocurre en forma previsible y suele aliviarse con rapidez por reposo o nitroglicerina.

En este tipo de angina el dolor es de baja intensidad, breve duración, sin carácter progresivo, rara vez acompañado de arritmias, tipo tinitas o síncope.

En su historia natural, para causar el horrible síncope del angor, la subobstrucción es superior al 75% de la luz de las coronarias.

Puede ser mantenido estable, estacionario, hasta por 10 a 20 años - sufrir regresión y desaparecer espontáneamente, aparecer pasando a ser inestable, presentar muerte súbita o inestabilidad, o aparecer después de un infarto. Antes la idea es el angor estable puede pasar bruscamente al infarto miocárdico directamente o después de franquear la etapa de inestabilidad primera.

Angina inestable

Se utiliza este término para describir un aumento en la gravedad de la angina para la cual no existe explicación obvia. Desde hace tiempo se ha reconocido que los pacientes con este trastorno se encuentran en riesgo relativamente alto de progresar a infarto del miocardio. Por eso se han usado múltiples nombres: angor subintrante, angina preinfarto, síndrome intermedio, estado anginoso, infarto de miocardio inminente, angina en crecimiento e insuficiencia coronaria aguda.

Se trata de un angor severo, con crisis frecuentes, repetitivas, intensas y duraderas más allá de 20 minutos, no necesariamente precipitadas por el ejercicio y si frecuentemente presentes en el reposo. La respuesta a los nitratos sublinguales disminuye.

Puede ser el caso del angina estable preexistente que empieza a empeorar o del asintomático coronario (como conocido o no) que paulatinamente empieza la sintomatología y que empieza a adquirir og

dolor severo, más o menos abrupto.

Dentro de la angina inestable se distinguen 3 subgrupos:

a) Los pacientes que tienen angina de pecho de 60 días o menos de haber hecho su aparición. Angina de reciente comienzo, ya que con este lapso es impredecible saber cuál será su evolución y su manejo, por tanto deberá ser más estrecho.

b) Aquellos pacientes en los que la presentación del dolor anginoso sugiera la posibilidad de que se trate de un infarto del miocardio, principalmente por su duración prolongada, pero también en los que se ha asociado con importante reacción alérgica o nasal, esta distinción es importante por que es obligado el manejo intrahospitalario para descartar la posibilidad de infarto.

Angina de Prinzmetal

Tiene como característica ocurrir casi exclusivamente durante el reposo, la capacidad de ejercicio generalmente es normal.

Se caracteriza por un dolor anginoso típico en localización e intensidad, siendo, al mismo, más duradero. Es de importancia que no se desencadena por el ejercicio y su presentación en el reposo. Como en el caso del angina común sucede rápidamente a la administración de nitroglicerina e termina de acción rápida, sin embargo, en muchos casos no

hay buena respuesta a nitratos.

Su presentación puede ser variable y caprichosa, pero bien puede presentarse diariamente y tener carácter cefálico y episódico. Se asocia frecuentemente con angustias, sensación de palpitaciones o con lipotimia o síncope.

El individuo puede o no presentar antecedentes de insuficiencia coronaria o factores de riesgo aterogénico. Puede encontrarse en hombres de edad avanzada o en mujeres jóvenes. El mecanismo productor es el espasmo coronario. Los episodios anginosos electrocardiográficamente son elevación del segmento ST.

Está indicada la cirugía de arterias coronarias sólo si hay enfermedad aterosclerótica de las mismas y es de gran gravedad.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Debido a que en esencia, la angina de pecho es un fenómeno subjetivo ningún examen puede probar o refutar el diagnóstico, pero las investigaciones son de utilidad para confirmar la existencia de isquemia del miocardio y para demostrar los procesos patológicos que son la causa o la consecuencia de la isquemia.

Las pruebas que nos pueden ayudar para el diagnóstico son:

La prueba de esfuerzo en bicicleta o banda sin fin

El paciente se ejercita a intensidad graduada, comenzando con bajas y luego se progresa a intensidad mayores. Se vigila la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante toda la prueba y se obtienen electrocardiogramas de derivaciones múltiples antes, durante y hacia el final de ejercicio.

La misma frecuencia cardíaca durante el ejercicio guarda relación directa con el consumo máximo de oxígeno, hay una relación lineal entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno por el cuerpo. Lo obtenido de una prueba de ejercicio puede juzarse por la frecuencia cardíaca alcanzada durante el esfuerzo. La frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante el ejercicio declina con la edad; se dispone de tablas en las que figura la frecuencia cardíaca máxima previsible durante el ejercicio en relación con el sexo y la edad. El ejercicio puede estar limitado por disnea, disminución de resistencia, fatiga o dolor torácico.

El resultado de la prueba de esfuerzo es positivo si se asocia con desviación del segmento ST que es de 1 mm o más, plana en dirección descendente, u 0,8 segundos después de la unión S-T. Sin embargo, ocurren resultados negativos y positivos falsos. En especial en mujeres, puede haber resultados positivos falsos hasta en 20 o 30% de casos.

Los pacientes con angina inestable o aquellos en los que se sospecha

un diagnóstico de infarto de miocardio, no deben ser sometidos a pruebas de tolerancia al ejercicio.

La determinación de la respuesta cardiovascular al ejercicio es un medio importante en el diagnóstico y valoración de los pacientes con posible coronariopatía.

Electrocardiograma

El registro ECG continuo durante un ataque de dolor retrosternal que se interpreta como de angina de pecho es de gran utilidad para valorar la causa del mismo. Pueden aparecer una gran variedad de cambios: depresión característica del segmento ST, elevación hipergigante del segmento ST, disminución de la altura de la onda R, trastornos de conducción intraventricular (de rama fascicular y arritmias). No obstante el ECG entre los episodios es totalmente normal en aproximadamente 30% de los pacientes con historia clínica de angina de pecho. En general, por el ECG no puede predecirse ni la extensión ni la distribución de la coronariopatía. En ECG normal en reposo, por sí solo, ni corróborar ni rechazar el diagnóstico de angina de pecho.

Arteriografía coronaria

Está indicada en pacientes con dolor torácico de origen incierto en los que la prueba de ejercicio no es concluyente ni en favor ni en

ante de que el dolor sea recurrente.

Las técnicas actuales permiten observar las arterias coronarias principales y sus ramas y demostrar zonas de estrechamiento de estas vasos. La indicación arteriográfica en pacientes con angina de pecho definitiva sólo está justificada si el paciente y el médico creen que el enfermo puede ser candidato a una intervención quirúrgica sobre todo en pacientes con dudas respecto al tratamiento médico.

Cuando se hace arteriografía coronaria en pacientes con angina que aparentemente tienen ateroesclerosis coronaria, un pequeño porcentaje de presenta arteriogramas coronarios normales. Esto se atribuye a varios factores: espasmo coronario pasajero durante un ataque, obstrucción de vasos coronarios muy pequeños o metabolismo miocárdico normal durante un ataque.

Radiografía de Tórax

Es poco útil en el diagnóstico de angina, excepto cuando hay calcificación de una arteria coronaria o aneurisma ventricular para evaluar el pronóstico o planear el tratamiento.

Centellografía y Tomografía

Los estudios de medicina nuclear, que se han desarrollado rápidamente en los últimos tiempos, son de gran utilidad en el paciente anginoso

En la actualidad se usan fundamentalmente dos técnicas, ambas en combinación con la ergometría, la de Talbot 201 y la de estudio de los volúmenes sanguíneos agregados y cinemáticos.

Dado que en la angina de pecho la medicina nuclear se utiliza combinada con la ergometría, se obtienen con los mismos que los de una prueba de esfuerzo.

Técnica de Talbot 201.- En esta técnica se usa una sustancia de riesgo miocárdico con talbot 201, que se inyecta en el momento de intensidad máxima del ejercicio. Inmediatamente después se obtienen imágenes gammagráficas del miocardio. Las regiones de deficiencia relativa del riesgo que se observan durante el ejercicio y que son normales en reposo, sugieren enfermedad obstructiva.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la angina de pecho se realiza en función de la historia clínica. Tomando en cuenta la naturaleza y ubicación del dolor, los antecedentes, un incidente precipitante como esfuerzo, ejercicio, los trastornos de tipo emocional y la desaparición del dolor con reposo o con una dosis de prueba de nitroglicerina sublingual - (es un dato de gran valor diagnóstico). Si no se obtiene alivio rápido, no hay que aceptar rotundamente el diagnóstico de angina.

Todo lo anterior más pruebas diagnósticas, apoyan el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La angina de pecho es un término clínico, un dolor de características especiales, cuando es típico de esfuerzo, en su desenvolvimiento, localización, duración, irradiación y alivio, que pueden hacerlo inconfundible.

Sin embargo en otras ocasiones, estas características no son típicas y pueden estimular una patología diferente. Por el contrario, afecciones de otros órganos torácicos y extratorácicos, pueden simular un dolor pseudoanginoso.

La historia clínica detallada puede ser la mejor ayuda para el diagnóstico diferencial. Las pruebas diagnósticas: electrocardiograma - de reposo y esfuerzo y, eventualmente el estudio coronariográfico, - ratificarán el diagnóstico. La exploración clínica detallada, los estudios analíticos y radiográficos, permiten, junto a lo anteriormente dicho, asegurar o descartar que el dolor es anginoso, y el grado de afección coronaria.

Los principales cuadros con los que hay que establecer el diagnóstico diferencial son:

Cardiovascular

Infarto miocárdico.- El dolor del infarto agudo del miocardio tiene

todas las características de la angina de pecho. Sin embargo es generalmente más intenso, más prolongado, usualmente no se calma con nitroglicerina, y además a menudo su comienzo no guarda relación con el esfuerzo.

La confirmación del diagnóstico clínico del infarto miocárdico se basa en la demostración de signos de necrosis del miocardio, siendo -- las principales manifestaciones de este proceso, fiebre, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación, incremento de las actividades de ciertas enzimas séricas y alteraciones características del electrocardiograma.

Pericarditis.- El dolor de origen pericárdico puede presentarse en el pecho, la espalda o el epigastrio, y simular el angor. Puede ser lacerante, paroxístico o continuo. Aparece también en reposo y se acentúa generalmente con la inspiración. En la exploración clínica puede aparecer un roce pericárdico y el electrocardiograma muestra los signos de lesión subepicárdica difusa.

Aneurisma disecante de la aorta.- Se caracteriza por presentar dolor agudo casi siempre retrosternal con irradiación a la espalda, cuello, flancos e incluso muslos. Rara vez se confunde con la angina de pecho simple por virtud de su comienzo espectacular, gravedad y su intensidad máxima desde el principio.

Prélapso de la válvula mitral.- Aparece acompañado de un dolor pre-

cardíal atípico, tendencia a las taquiarritmias y, a veces el síndrome. El electrocardiograma y la ventriculografía, permiten hacer el diagnóstico.

Miocardiopatías. - Especialmente en sus formas incipientes. Es frecuente ver en ellas, dolores de tipo anginoso y a veces disnea. Solamente con el electrocardiograma y, especialmente, el estudio angiográfico y hemodinámico dan el diagnóstico.

Gastrointestinal

Hernia del hiato esofágico. - El dolor es retrosternal o epigástrico alto. Se irradia hacia arriba retrosternalmente o hacia la espalda y tiene carácter quemante. Tiene relación con las comidas, acentuándose con el decúbito. El examen radiográfico es el que da el diagnóstico. Hay que tomar en cuenta, que la presencia de hernia del hiato esofágico no descarta el diagnóstico de cardiopatía isquémica, ya que aquella se asocia e intrínseca esta con cierta frecuencia.

Espasmo esofágico y esofagitis. - Orígenes un dolor retrosternal, acompañado en el caso de la esofagitis del reflujo ácido y en ocasiones de dificultades de la deglución. El estudio radiográfico y la esofagoscopia permiten hacer el diagnóstico.

Úlcera gastroduodenal. - Puede cursar con dolor epigástrico alto, pero tiene relación con las comidas, es más duradero, calma con alca-

lindo, el estudio radiográfico permite hacer el diagnóstico.

Vesícula biliar. - El síntoma es dolor abdominal alto, epigástrico o fúrnico que principia después de ingerir alimentos que contengan grasas en abundancia. El diagnóstico es mediante la colecistografía.

Osteomusculares

Síndrome de Tietze. - Hay inflamación condro costal o condro esternal con dolor local que puede adquirir caracteres de cronicidad.

Herpes Zoster. - Neuritis frecuentemente viral, puede causar dolor torácico muy persistente, en personas de edad avanzada, ocasionado por una neuralgia intercostal, el dolor no está causado por una lesión cutánea, sino por la inflamación de la red nerviosa en una dermatoma particular.

Patología osteoarticular. - Se engloban aquí las afecciones de la articulación esterno - costal, las periartrosis escapulothorácicas, la patología costal (tumoral, traumática, etc.) y las afecciones musculares del tipo de la miofascitis, fibrositis de la pared.

anterior del tórax, síndrome del esquiama, etc. Todas son de más difícil confusión y el estudio anatómico y radiográfico aclaran generalmente el diagnóstico.

Pulmonares

hipertensión arterial pulmonar. - En la hipertensión arterial pulmonar de cualquier origen pueden presentarse el dolor anginoso. El dolor es generalmente breve, de minutos, autolimitado y consecutivo al ejercicio intenso. Una espiromiografía puede aclarar las dudas.

Embolias pulmonares. - Las embolias pulmonares de gran tamaño con ooculomale agudo pueden generar, entre los varios síndromes que presentan, la insuficiencia coronaria. Esta isquemia miocárdica simplifica el dolor parecido al de la angina. El paciente experimenta un dolor repentino, intenso en el tórax que a menudo se cubría con tos y expulsión de esputo con sangre.

Enfisema mediastinal. - Existe dolor torácico que viaja hacia el cuello y porción alta del tórax, con crepitación al tacto y a la auscultación. La radiografía da el diagnóstico.

El neumotórax espontáneo, las pleuritis y el dolor traqueobronquial también son patologías que se prestan al diagnóstico diferencial.

Psíquico

Estados de ansiedad. - Pueden cursar con dolores torácicos anteriores, inflamatorios, que persisten durante horas o días suele ser más intenso cuando el paciente está desahogado y casi siempre desaparece

cuando desarrolla alguna actividad.

COMPLICACIONES

Aunque la mayoría de los episodios de angina se resuelven sin complicaciones, es posible que se desarrollen situaciones de urgencia. Las más comunes son las arritmias cardíacas agudas. Aunque estas normalmente no son peligrosas para la vida, las arritmias ventriculares -- pueden causar una posible fibrilación ventricular y posteriormente -- muerte súbita. Una segunda complicación posible de la angina es el infarto agudo del miocardio.

PRONÓSTICO

Existe una gran dificultad para determinar el pronóstico del angor -- ya que está sujeto a una gran cantidad de variables, como son la edad, el modo de vida, la existencia de factores de riesgo, las lesiones anatómicas coronarias existentes y el tratamiento aplicado.

El índice de mortalidad anual en los hombres con angina es de 1.6% -- si no existen antecedentes de infarto del miocardio, el ECG y la presión arterial son normales. Este promedio aumenta gradualmente hasta 7.4% en presencia de hipertensión arterial, a 8.4% en los hombres -- con un ECG normal, a un 11% anual si concurren ambos factores.

Otros factores como la presencia de diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, arritmias y la hipertrofia cardíaca, tienden a disminuir --

la expectativa de vida más alta.

Los individuos con enfermedad de tres vasos coronarios muestran una mortalidad anual de 8 a 11%. Los pacientes con enfermedad de una sola arteria coronaria tienen un índice de mortalidad anual de aproximadamente 3 a 4%.

El 60% de los pacientes con angina mueren súbitamente (paro cardíaco), el 33% muere después de un infarto del miocardio, y la respuesta restante por insuficiencia cardíaca.

MIEDO DENTAL DEL PACIENTE CON ANGINA

Un paciente con angina de pecho es un paciente de alto riesgo durante el tratamiento dental. La iniciación de un cuadro anginoso nos indica que las arterias coronarias del paciente no proveen al miocardio la suficiente cantidad de oxígeno. Si este falta de oxígeno se prolonga en exceso puede desencadenar un infarto del miocardio.

Desde el consultorio dental, el miedo, la ansiedad y el dolor son las principales causas desencadenantes de un episodio anginal. Cada vez que el estrés aumenta la concentración sanguínea de las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, las cuales incrementan la frecuencia cardíaca, la fuerza de contractilidad del miocardio y la presión arterial, la demanda de oxígeno del miocardio en consecuencia aumenta, y si las arterias coronarias no son capaces de aportar oxígeno

los requerimientos adicionales, entonces aparece el dolor.

El dolor anginoso que en ocasiones invade a la mandíbula y que se puede confundir con dolor dental, se caracteriza por su gran intensidad, su inicio está relacionado con el ejercicio y generalmente desaparece por medio del reposo. Además no desaparece con nitrógeno y el con nitroglicerina. El examen bucal puede ser negativo.

Prevención

Es preferible la prevención de un episodio agudo de angor, que tratarlo cuando ocurre.

La mejor medida preventiva en el tratamiento dental en un paciente con angina de pecho es la eliminación del estrés y del dolor. La seguridad que demuestra el odontólogo ayuda a disminuir el estrés y a tranquilizar al paciente.

Los tranquilizantes y sedantes también se utilizan mucho, (aunque no tienen acciones específicas específicas) en las dosis adecuadas -- prescriben ayudan a controlar la ansiedad y el miedo, y por lo tanto disminuye la demanda de oxígeno del miocardio. Es aconsejable consultar con el médico que atiende al paciente respecto a la sedación o la anestesia.

Duración de la cita.

Uno de los factores más importantes para disminuir la frecuencia de un episodio agudo durante el tratamiento dental, es el establecimiento de la misma duración de cada cita. En un consultorio privado -- normalmente una cita dental de una hora consiste de aproximadamente 45 a 60 minutos de tratamiento real. Este trabajo intenso ha demostrado ser bastante molesto para la mayoría de los pacientes y puede ser suficiente para precipitar un ataque anginoso en los pacientes -- con coronariopatía, enfermedad obstruida de las arterias coronarias. En nuestra práctica clínica, para todos los pacientes con angina de pecho que tienen episodios frecuentes de angina (más de uno por semana), las citas dentales deben durar menos de 60 minutos.

Control del dolor durante el tratamiento dental

La prevención del dolor durante el tratamiento dental puede lograrse óptimamente mediante los anestésicos locales.

Se han acumulado pruebas clínicas a favor de la utilización de las soluciones de anestésicos locales conteniendo vasoconstrictor (epinefrina), indicados durante el tratamiento dental en la mayoría de los pacientes cardíacos.

La Asociación Dental Americana junto con la Asociación Americana de Cardiología publicaron los hallazgos de un comité que investigó este problema. Para resumir los datos clínicos disponibles se puede decir que para los pacientes cardíacos, los efectos de las catecolami-

nas endógenas (adrenalina y noradrenalina), liberadas cuando el control del dolor es ineficaz, representan un mayor riesgo que la epinefrina que contienen los anestésicos locales administrados en forma apropiada (aspiración e inyección lenta). En condiciones de estrófico dolor y ansiedad, la médula suprarrenal secreta cantidades muy altas de adrenalina y noradrenalina a la circulación, mientras que con la inyección apropiada de los anestésicos locales se añade al torrente circulatorio menos de un microgramo de adrenalina por minuto.

La profundidad alcanzada de la anestesia permite la manipulación de los dientes (extracción, preparación de cavidades) sin que el paciente experimente dolor que es el principal factor determinante de la producción de catecolaminas y de su concentración sanguínea total.

Los anestésicos locales que no contienen vasoconstrictor como la lidocaína pura, prilocaína y mepivacaína, parecen inducir una anestesia de menor duración que impide la terminación del tratamiento dental, sin que el paciente sienta dolor. La adición de mínimas concentraciones de adrenalina (1:100 000 y 1:100 000) prolongaron la anestesia en la mayoría de los casos más tiempo del requerido, por lo que el paciente no experimenta dolor y la liberación de catecolaminas es débil y transitoria.

Dosis máxima

La dosis máxima de adrenalina recomendada para ser administrada en -

un paciente con riesgo cardíaco, en una oña se de 2.0 mg. Para relacionar esta cantidad con las concentraciones de adrenalina comúnmente utilizadas, debemos administrar un cartucho dental (de 1.5 ml) de un anestésico local que contenga adrenalina a la concentración de 1:100 000 (10.00 mg/ml), dos cartuchos si se halla a una dilución de 1:100 000 (10.00 mg/ml) y cuatro cartuchos si está a 1:100 000 --- 10.000 mg/ml.

Si un sujeto refiere que no puede recibir adrenalina, hay que consultar con el médico del paciente antes de iniciar el tratamiento dental, en caso de que la dadi persista después de la consulta médica, se recomienda obtener una segunda opinión, o administrar el anestésico local con un vasoconstrictor diferente o un agente que sin vasoconstrictor produzca una anestesia pulpar de duración adecuada.

Una contraindicación absoluta para la utilización de los vasoconstrictores se es el paciente con arritmias cardíacas que persisten a pesar del tratamiento específico.

En algunos tratamientos odontológicos frecuentemente se utilizan his-
tulos de retracción gingival que contienen adrenalina, este a veces
nun cual se de lenadrenalina, lo cual constituye una concentración
40 veces mayor a la utilizada en situaciones de urgencia. La Dental
ofice Dental Americano recomienda que no se utilice este tipo de his-
tulo en un paciente que tenga antecedentes o se sospeche de enfermedad car-
diopulmonar.

Premedicación

Durante la cita dental puede utilizarse la premedicación de rutina para el paciente que experimenta episodios agudos una vez o más por semana, o que tiene miedo al tratamiento dental. De las muchas técnicas empleadas actualmente, la técnica de sedación por inhalación de óxido nítrico y oxígeno es la más importante para todos los pacientes cardíacos.

Condiciones adicionales

En los pacientes con antecedentes de angina, siempre se deben registrar los signos vitales antes y después de cada cita dental.

Algunos especialistas han sugerido la administración de nitroglicerina dental. El efecto clínico aparece de 1 a 3 minutos y dura aproximadamente 30 minutos.

Sin embargo antes de empezar un tratamiento dental en un paciente -- con angina de pecho se deberá pedir las tabletas de nitroglicerina -- que trae consigo, los cuales deberán ser colocadas en un lugar fácilmente accesible que permita su utilización inmediata si son necesarias.

Aunque este medicamento se encuentra dentro del botiquín de urgencias, el medicamento que tiene el paciente es el que deberá utilizar

es primero. Si se emplea como profiláctico el dietrato de iocarbide, la duración es mayor y los efectos secundarios (caldas) son menores.

PARO CARDIACO

Definición

El paro cardíaco es la suspensión de la circulación sanguínea, debida a la falta de contracciones eficaces del corazón. Puede presentarse en cualquier momento y lugar, en forma brusca e inesperada, -- tanto en enfermos cardíacos como en los no cardíacos, e incluso en personas aparentemente sanas.

El paro cardíaco es el resultado de cualquiera de las siguientes --
eventualidades:

- 1) Fibrilación ventricular (66%)
- 2) Asistolia o paro ventricular (10%)
- 3) Colapso cardiovascular o disociación electromecánica (24%)

La fibrilación ventricular es una arritmia cardíaca en la cual los --
haces del músculo miocárdico se contraen en forma independiente uno
de otro, al contrario de lo que ocurre en la contracción normal regu-
lar, coordinada y sincronizada de las fibras miocárdicas; La circula-
ción cesa porque el gasto cardíaco disminuye. La fibrilación ven-
tricular es una ocurrencia común en el período inmediato que sigue --
al infarto del miocardio (primeras 2 a 4 horas) y es la causa prin-
cipal de muerte por cardiopatía isquémica.

La asistolia o paro ventricular se refiere a la ausencia de movimien-

tos de las fibras miocárdicas (el corazón deja de latir). La causa de esta situación es una carencia importante de oxígeno en el miocárdio.

En el colapso cardiovascular y disociación electrocardíaca el corazón está latiendo débilmente pero en forma tan débil que no se logra la circulación eficaz de la sangre a través del sistema cardiovascular. Puede ser causado por medicamentos, incluyendo anestésicos locales, barbitúricos y narcóticos; todos los cuales se utilizan en el Jockey Club Dental. También puede ser consecuencia de hemorragia interna y choque.

Aunque existen tres causas de paro cardíaco (fibrilación, asistolia y colapso cardiovascular) en una emergencia la naturaleza precisa de este no es de importancia, ya que el cuadro clínico de las tres es el mismo, y en cuanto se determina el diagnóstico se debe iniciar la reanimación cardiopulmonar inmediatamente, sin averiguar antes el motivo que lo originó.

Patología

Los efectos del paro cardíaco son consecuencia de la incapacidad para llevar oxígeno a los tejidos del organismo. La capacidad de los diferentes tejidos para sobrevivir a períodos de anoxia es variable; así, los tejidos de metabolismo bajo toleran mejor la insuficiencia de oxígeno que los de metabolismo alto. El tejido más

esencial e importante es el cerebral, donde la muerte ocurre después de los 4 a 6 minutos de falta de oxígeno. El tejido cardíaco es más tolerante y resiste 10 a 15 minutos de anoxia; sin embargo, si ya ha ocurrido muerte cerebral, la reanimación cardiopulmonar será de poca utilidad. La pérdida de la conciencia se presenta inmediatamente -- después del paro, pero no indica necesariamente muerte cerebral.

Pocas segundos después del paro cardíaco se produce el paro respiratorio (por ello es que todo paro cardíaco, es en verdad un paro bioreceptoratorio). El paro respiratorio (cese de los movimientos -- respiratorios efectivos) puede desarrollarse en ausencia de paro cardíaco; sin embargo, si éste no es manejado adecuadamente, la función cardíaca se deteriora con rapidez y sobreviene el paro cardíaco por falta de oxígeno. El paro cardíaco puede también presentarse en ausencia de paro respiratorio, aunque esto rara vez sucede, como en el shock eléctrico por ejemplo. En la mayoría de los casos el paro -- respiratorio precede al cardíaco.

Al cesar el flujo sanguíneo se desencadenan también graves perturbaciones metabólicas en todos los tejidos del organismo: además de la hipoxia, se produce la acidosis metabólica, aproximadamente 30 segundos después del paro cardíaco.

La acidosis metabólica se explica por lo siguiente:

El principal sustrato energético para todas las células del organismo es la glucosa, que tiene que ser desdoblada mediante el proceso -

de glucólisis para formar ácido pirúvico, el cual entra al ciclo --- Krebs; pero para ello requiere de la presencia de oxígeno. Por lo tanto, durante el paro cardíaco no puede llevarse a cabo tal ciclo, lo que ocasiona un incremento tanto de glucólisis anaerobia como de formación de ácido pirúvico, originándose ácido láctico. El aumento de ácidos orgánicos, junto con el incremento de hidrógeno de carbono --- que también deja de haber intercambio gaseoso, da como resultado de la acidosis metabólica.

La acidosis metabólica generalmente se acompaña de escape de potasio intracelular, lo que causa hipertalemia.

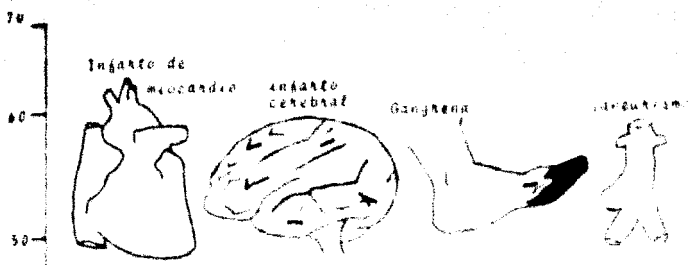
Si este proceso fisiopatológico se dejara seguir, la acidosis sería más grave, el escape de potasio más intenso, lo que ocasionaría cambios patológicos irreversibles.

Cuadro clínico

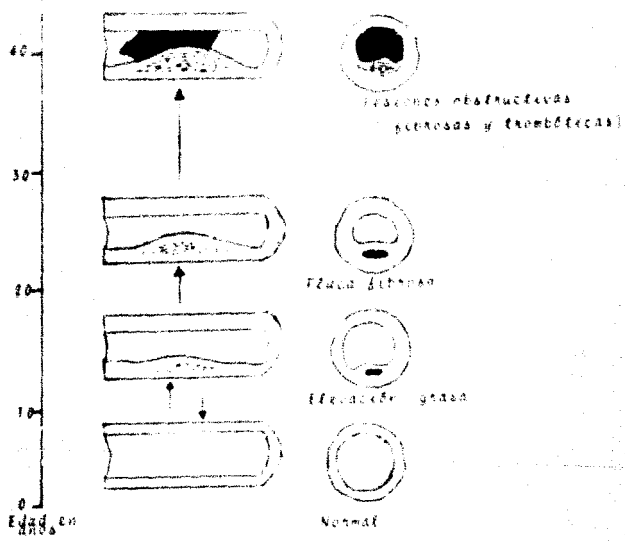
El paro cardíaco se manifiesta clínicamente por los siguientes signos:

- 1) Pérdida de la conciencia; debido a que el tejido cerebral es muy sensible a la falta de oxígeno y en consecuencia la respiración se ve afectada mediante esta forma. La pérdida de la conciencia es acompañada alguna veces de convulsiones generalizadas.

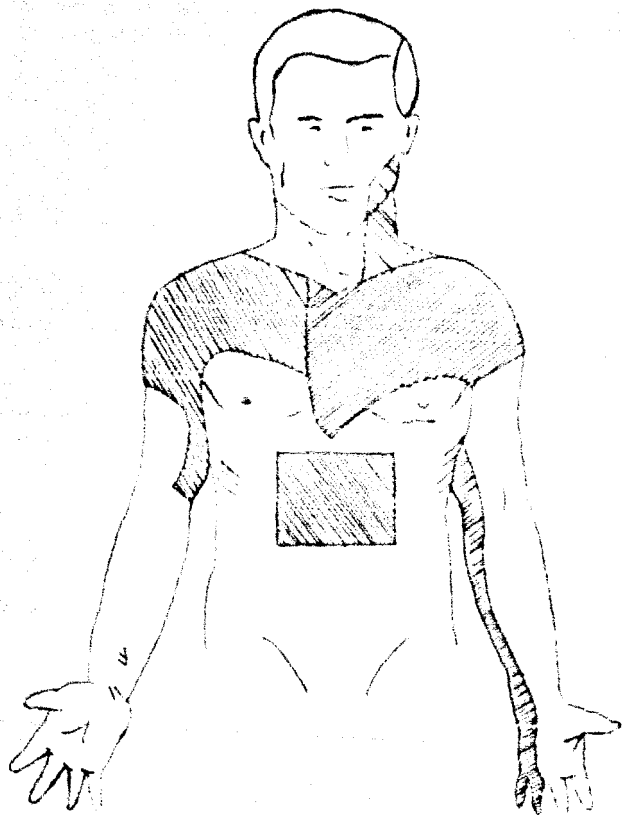
- 2) Ausencia del pulso en un gran vaso periférico (carótida, humeral o femoral).
- 3) Ausencia de ruidos cardíacos, ya que no existe acción cardíaca.
- 4) Ausencia de presión arterial, causada igualmente que la ausencia de pulso, a la falta de contracción cardíaca.
- 5) Midriasis (dilatación pupilar), la cual comienza después del paro cardíaco en un periodo muy breve (de 30 a 46 segundos), que dando totalmente dilatadas las pupilas en 1.5 a 2 minutos.
- 6) La piel adquiere rápidamente un color pálido grisáceo (cortado). Aparece sudación abundante, con sensación pegajosa de la piel.
- 7) A medida que transcurre el tiempo la respiración se va debilitando, hasta que cesa (de 15 a 20 segundos), y no se observa manifestación de vida; apartenida general de muerte.
- 8) No se encuentra ningún síntoma; algunas veces pueden darse por un momento previos al paro cardíaco. Por ejemplo, el dolor por infarto del miocardio, shock, insuficiencia cardíaca, etc.



Manifestaciones clínicas



Lesiones obstruccionales en relacion con la edad



Dolor subesternal irradiado al brazo izquierdo (distribución del nervio coronario).



Los lugares de referencia menos frecuentes son el hombro y el brazo derechos, la mandíbula, cuello y epigastrio.

Diagnóstico

A fin de hacer el diagnóstico e iniciar el tratamiento adecuado, no hay que esperar a que se presente la dilatación pupilar, la cual se inicia, alrededor de los 10 a 15 segundos, después de que cesa la circulación cerebral. La misma es mínima. Dilatación pupilar más notoria cuando ya han transcurrido esos dos minutos, o sea casi la mitad del tiempo crítico para salvar el lóbulo cerebral, que se inicia a partir de los cuatro minutos.

Antes de ser intentada la confirmación del diagnóstico por medio de la mínima auscultación precordial (uso de estetoscopio, el registro de la presión arterial, y menos aún con la prueba electrocardiográfica) exploraciones necesarias pero solo después de puesto en marcha el tratamiento de emergencia.

Los siguientes signos son suficientes y justificables para iniciar de inmediato el tratamiento del paro cardíaco:

- 1) Pérdida del conocimiento, sin respuesta rápida cuando al paciente se le acueta boca arriba (posición en decúbito dorsal).
- 2) Ausencia de pulsaciones en una arteria principal, como la cardíaca, humeral o femoral; cuando antes allí se percibían.
- 3) Ausencia de ruidos cardíacos.

e) Ausencia de respiraciones, o respiración entrecortada (Jadeo).

El diagnóstico puede y debe establecerse en un período no mayor de -
diez segundos.

Si un paciente que presenta signos premonitorios de paro cardíaco, -
como bradica hipotensión, bradicardia, o incluso ausencia de fibrilla-
ción ventricular, sobreviene todavía el movimiento, puede elevar el
mano su presión arterial y posiblemente evitar el paro del corazón,
tomando firmemente una vez cada uno o tres segundos.

REANIMACION CARDIOPULMONAR

Respiración artificial.

La respiración artificial por el método de boca a boca es uno de los procedimientos médicos más antiguos, ya que en el libro de los Reyes se relata como Eliseo revivió al hijo de la mujer samaritana: "Subió después sobre la cama y echóse sobre el niño, poniendo su boca sobre la boca de él y sus ojos sobre los ojos, y sus manos sobre los brazos y encerrado así sobre el niño, la carne del niño está en calor".

Vesalio, anatomista del siglo XVI, intentó reanimar el coronado soplando aire en la tráquea a través de una pajita, con esto se adelantó en 400 años al reconocimiento general de los méritos de la intubación endotraqueal.

Hubo poco interés por reanimación hasta la mitad del siglo XVIII, cuando se manifestó el comienzo del humanitarismo en toda Europa. En 1767, se fundó en Amsterdám la Sociedad para la Recuperación de los Ahogados; en 1771, se fundó una Sociedad Humanitaria en París, y tres años más tarde, el Dr. William Hunter estableció una Sociedad Humanitaria (después denominada Royal Humane Society), en Inglaterra. John Hunter, anatomista y cirujano, llevó a cabo algunos experimentos para esta última Sociedad, los cuales fueron comunicados en 1778 como hizo Jacobo Vesalio, introdujo el pico de un fuelle en la tráquea de un perro cuyo tórax había sido abierto. Si detenía la ac-

ción del fuelle, el corriente se paraba; si reanudaba la ventilación, en el espacio de 10 minutos, el corriente volvía a latir. Estas Obergmanns aparecieron en su libro *Proposición para la recuperación de personas aparentemente ahogadas*.

En 1796, los científicos *Amersa, Herboldt y Rahn* escribieron un pequeño volumen titulado *Medidas salvadoras de la vida de personas en trance de ahogarse o intoxicación*, sobre los mejores métodos con los cuales pueden ser salvados a la vida. En este volumen daban una exacta descripción de la respiración boca a boca. Realizaban la importancia de despejar los conductos respiratorios y apretar las fosas nasales de la víctima, mientras se sopla en la boca. También describían la intubación endotraqueal y la trapeo estómago, e incluso recomendaban los shocks eléctricos sobre el tórax del cuerpo sumergido.

Aparentemente, el primero en usar por la respiración artificial mediante compresión del tórax fue *Amoy-Giffardien*, en 1810, en Francia. En 1816, *Marc-Antoine Hall*, médico naval, describió el método de girar el cuerpo del paciente, desde una posición boca abajo hasta ponerlo sobre el lado. La respiración se ayudaba presionando sobre la espalda del paciente, cuando estaba en la posición dorsal. Un año más tarde, el Dr. *Henry Silvester* describió su método de levantamiento de los brazos. Con el paciente echado sobre la espalda, dadas las siguientes instrucciones: "levantar los brazos de paciente hacia los lados de la cabeza, y después extenderlos suave pero firmemente

hacia arriba y adelante por algunos momentos. Esta acción amplía la capacidad del tórax por elevación de los costillos e induce la inspiración. A continuación, girar los brazos del paciente presionando suavemente contra los lados del tórax. Esta acción reduce la capacidad torácica y produce la espiración forzada. El método de Sílice, ter fue popular durante casi un siglo.

En 1880, Howard, de Nueva York, publicó algunas enseñanzas para la recuperación de personas inconscientemente muertas, ahogadas, etc. Recomendaba poner al paciente en decúbito supino y aplicar presión sobre el tórax para estimular el agua. El resorte elástico de la pared torácica permitía que el aire llenara los pulmones.

La última década ha presenciado un cambio total, volviendo de los métodos manuales a la técnica de los tiempos eléctricos, boca a boca. Ha sido completamente demostrado que es el único método que garantiza la adecuada ventilación de los pulmones cuando se aplica por una persona sola y sin aparatos.

Compresión cardíaca Masaje Cardíaco

El estudio científico de la compresión cardíaca se remonta a 1874, con el trabajo experimental de Moritz Schiff, profesor de fisiología en Berna. El tema y finalmente en Ginebra. Observed Schiff que la muerte repentina de perros sometidos a la acción del electroshock se debía a la fibrilación ventricular y no a la asistolia cardíaca. De

82

nostrá además, que con el útero abierto, comprimiendo rítmicamente el abdomen y manteniendo al mismo tiempo respiración artificial, era posible restaurar el latido cardíaco, hasta 10 ó 15 minutos después del paro cardíaco.

En 1881, Mace comunicó dos casos de compresión cardíaca cerrada (externa) en estado de anestesia con cloroformo.

El hecho de la primera compresión transtórácica, seguida del resucitado de coelíaco, corresponde a Avarian Ingelrand, de Tromsø, Noruega, - quien la llevó a cabo, en 1891. El éxito siguiente, el primero registrado en San Francisco, y también el primero realizado por vía abdominal, se produjo en 1897, por Sir William Arbuthnot Lane, del Guy's Hospital.

Durante los 80 años siguientes, la vía abdominal fue mucho más popular, que la transtórácica, pero en los últimos 15 años, el acceso torácico se ha impuesto para la compresión cardíaca abierta. Anagnostou y sus colaboradores del Johns Hopkins Hospital de Baltimore, se introdujeron en 1907 la compresión cardíaca cerrada (externa) y demostraron que podía ser aplicada con éxito en muchos casos. Debido a que su método puede ser empleado en pediatría tanto las circunstancias y por poseer una experiencia quirúrgica, la publicación de su trabajo es considerada como una de las grandes etapas de la historia de la reanimación.

Defibrilación

Entre 1930 y 1940, Wiggers, en E.F.I.L., hizo intensos estudios de laboratorio sobre la fibrilación ventricular y la defibrilación eléctrica, cuya primera realización con éxito, en un ser humano, la dió a conocer Wenck, en 1947.

Los últimos 10 años han presenciado la introducción de marcapasos, defibriladores externos, nuevas y potentes fármacos, la hipotermia, el control remoto mediante de la función cardíaca y otros grandes adelantos a nuestra disposición. Pero mucho más importante que todo esto, ha sido el enorme interés demostrado por la reanimación cardíaca pulmonar.

SHOCK ANAFILACTICO

Para poder comprender mejor todo lo que se refiere a Shock Anafiláctico, cabe mencionar algunas datos importantes, así como su definición:

Hipersensibilidad.

Es el aumento de una respuesta fisiológica del organismo debido a una exposición previa a una sustancia antigénica y va a desencadenar una reacción Alérgica - Inmediata con la consiguiente liberación de una serie de sustancias vasopasivas.

Suele usarse el término alergia como sinónimo de hipersensibilidad, a diferencia de que alergia incluye todo tipo de reactividad alterada ante un antígeno; e hipersensibilidad se va a referir a una reacción fisiológica aumentada únicamente.

La hipersensibilidad puede ser de dos tipos:

- Tardia
- Inmediata (SHOCK ANAFILACTICO)

Anafilaxis

Del griego	ANA	=	Contrario
	PHYLAXIS	=	Protección

Es el estado de hipersensibilidad creado por la introducción de un antígeno en un sujeto previamente sensibilizado.

La exposición inicial al antígeno para desarrollar el estado de sensibilidad por lo regular es de 10 a 15 días y la exposición ulterior provocará una reacción inmediata.

La sustancia sensibilizante que actúa como antígeno, suele ser una proteína. Aunque sustancias de otro naturaleza como azúcares y lípidos unidos a la proteína pueden actuar como sustancias sensibilizantes; en este caso se llaman haptenos, y en la inyección o exposición sucesivamente pueden actuar aún sin la necesidad de la proteína, así como también fitinas, hienópteras, incluso alimentos.

Shock Anafilático.

Es un colapso circulatorio periférico, súbito y agudo que se produce en individuos previamente sensibilizados por la administración previa de una dosis del antígeno.

En el estado de shock laud disminuye notablemente la perfusión tisular seré indermiano. Hay lo tanto, habet carencia de oxígeno, insuficiencia metabólica por la lentitud o ausencia de flujo capilar y disminución en la eliminación de orina.

Este proceso suele desenvolverse en fracciones de minutos, aunque -

se ha dado el caso de que se presente después de 30 minutos, aunque no de una manera tan agresiva.

FRECUENCIA

En sí, el número de personas con alergias significativas no es pequeño. Se dice que el 15% de la población tiene condiciones alérgicas, y en individuos con predisposición genética como fiebre de heno, asma, hipersensibilidad a algún tipo de alimento pueden desarrollar fácilmente una respuesta alérgica a los medicamentos.

Se ha observado que más del 70% de las reacciones alérgicas, se deben principalmente a los barbitúricos, penicilinas, sulfonamidas, neoprobenato, codeína y diurtico e hipotensivos, así como vacunas, extractos biológicos (insulina, heparina salicilatos, narcóticos, anestésicos locales, y yodo como medio de contraste.

Otras sustancias que pueden inducir a la anafilaxia sistémica mortal son: los venenos depositados por picadura de insectos como abejas, avispa y avispones, polen de flores, etc.

Antibióticos

Se ha observado que la incidencia de alergia a la penicilina varía de 1 a 10% de aquellos que reciben el medicamento; la incidencia a la anafilaxia varía de 1 a 3 casos por cada 10 000 pacientes y con -

un índice de mortalidad de 10 a 60%.

Se cree que el índice de alergias a la penicilina es tan alto debido a la previa sensibilización a ésta, ya que el hongo llamado penicillium se puede encontrar en el pan, queso, leche y frutas. Aunque se sabe que la vía oral tiene menor probabilidad de sensibilización que la aplicada por vía parenteral.

Se ha observado que otros antibióticos casi no presentan incidencia a provocar reacciones alérgicas.

Analgésicos.

Se ha observado que pueden presentarse episodios alérgicos de tipo severo con los analgésicos narcóticos como son la codeína y la morfina, aunque con la codeína en la mayoría de los casos sólo se presentan efectos secundarios como náuseas, somnolencia y diarrea. Estos indican la degradación de células rojas, por lo que algunos casos no son alergias verdaderas.

Con la aspirina se ha observado un índice de alergia bastante elevado y los síntomas pueden variar desde una urticaria leve hasta el shock anafiláctico.

El porcentaje de alergia a los salicilatos es aproximadamente del 0.1 a 0.2% de la población.

ESTADO LIBRE ASOCIADO DE PUERTO RICO
SECRETARÍA DE SALUD
DEPARTAMENTO DE SALUD

Sedantes.

De la gran cantidad de medicamentos usados como sedantes, probablemente los barbitúricos sean los de mayor potencial de sensibilización en los pacientes, aunque no son tan alergénicos como los antiepilepticos pudiendo provocar reacciones anafilácticas sobre todo en pacientes con antecedentes de asma, urticaria y angioedema.

Anestésicos locales

Desde el año de 1940 se ha observado una disminución en el número de reacciones anafilácticas debido a la introducción de los anestésicos del Grupo Amida. En anestésicos tóxicos del Grupo Amida con preservativos como los parabenos (metil, etil, propil), es más probable se desencadene alergia.

La hipersensibilidad a estos medicamentos ocurre con más frecuencia en anestésicos del Grupo Éter tales como la procaina, propofol, benzocaína, tetraciclina y compuestos relacionados con ellos como la procaina con la periclorina y procainamida (firmas antiarrítmicas).

Otros

Las resinas dentales usadas en la actualidad en la mayoría de las dentaduras, sobre todo las realizadas con anilino autocurable es muy probable que puedan desencadenar reacciones alérgicas del tipo local debido al monómero del anilino (metil metacrilato). Se reco-

siendo usar de preferencia sulfonatos polimerizables por calor.

ETIOLOGIA

Cualquier antígeno capaz de producir anticuerpos circulantes en el torrente circulatorio, es una causa potencial de reacción alérgica inmediata.

Podemos dividir en 3 grupos a los factores etiológicos de la reacción de hipersensibilidad.

Proteínas extrañas y polisacáridos

Entre éstos tenemos a los sueros con proteínas animales, extractos de órganos, venenos de insectos, toxoides, enzimas proteolíticas bacterianas o pancreáticas, etc.

Medicamentos

Los medicamentos que con mayor frecuencia causan hipersensibilidad son: penicilina, sulfonamidas, estreptomina, anestésicos locales de tipo éster como los derivados de la procaina, yoduros como medio de contraste, ácido acetil salicílico, en ocasiones tetracelinas, cortisona, difenhidramina, neperidina, ácido aminosalicílico, etc.

Hay algunos factores que pueden predisponer a la reacción de hiper-

sensibilidad como son: herencia, vía de administración, y capacidad de los medicamentos para producir sensibilización.

La vía típica aplicada en casos influyen las predisposiciones más que la vía parenteral y oral para el desarrollo de la hipersensibilidad.

Los medicamentos compuestos de Grupo Carbónico, Amino o Hidroal, se combinan con mayor frecuencia con las proteínas corporales transformándose con antígenos completos.

Alérgenos Atópicos

Los agentes que producen atopia con mayor frecuencia son: polvos, -- polvo, escapa, plumas, pelo, bacterias, hongos y alimentos como huevo, leche y chocolate.

Nota:

Las causas más comunes de shock anafiláctico en el hombre son: penicilina, extractos de polen, sueros heterólogos, anestésicos locales, vacunas, extractos de algas, yoduros para medio de contraste, ácido acetilsalicílico y veneno de insectos.

FISIOPATOLOGIA

Las manifestaciones clínicas de la alergia son el resultado de las -

Reacciones Antígeno - Anticuerpo que forman parte de los mecanismos de defensa del organismo.

Para comprender mejor la fisiopatología del shock anafiláctico debe mencionarse algunos conceptos de importancia.

Antígenos

Son sustancias extrañas al organismo capaces de inducir la formación de anticuerpos. La mayoría de los antígenos son proteínas de peso molecular entre 5 000 y 60 000; los materiales con menor peso molecular por lo general no son alergenos o antígenos. Todas las proteínas poseen propiedades antigénicas.

Los medicamentos tienen un peso molecular entre 500 y 1 000 lo cual, los hace escasamente antigénicos, estos no están constituidos en el grupo de las proteínas.

Haptenos

Son sustancias específicas libres de proteínas que pueden combinarse para formar un complejo con una proteína acarreadora. El hapteno en sí no es un antígeno, pero al asociarse con una proteína puede ocasionar respuesta inmune. También pueden combinarse con las proteínas acarreadoras fuera del organismo o en el interior de éste, con las proteínas del huésped después de ser administradas.

Un ejemplo de haptenos son: la Penicilina, Aspirina y los Barbitúricos.

A los haptenos también se los llama antígenos incompletos.

Alérgeno

Es un antígeno capaz de producir sintomatología alérgica. Un antígeno o alérgeno puede estimular la producción de diferentes clases de inmunoglobulinas con funciones diversas.

Anticuerpos (Inmunoglobulinas)

Son sustancias que se encuentran en la sangre y en los tejidos, que responden a la administración de un antígeno reaccionando con él.

El peso molecular de esta sustancia varía desde 160 000 (IgD) hasta 600 000 (IgM).

La estructura básica del anticuerpo consta de dos cadenas polipeptídicas pesadas y dos ligeras unidas por una configuración de γ por un puente disulfuro covalente. La base de la cadena pesada denomina la Unidad Cristalizante o F_2 , una al brazo y la fija a los receptores del Antígeno.

Existen 5 tipos de Inmunoglobulinas:

Imunoglobulina G.- Representa aproximadamente el 80% de los anticuerpos del suero normal, su principal función biológica es unir y aumentar la fagocitosis de las bacterias y la neutralización de sus toxinas.

Imunoglobulina A.- Se encuentra principalmente en el suero y en las secreciones externas como la saliva.

Esta representa el 1% de las inmunoglobulinas y juega un papel importante en la protección de las superficies externas del cuerpo, siendo las mucosas.

Imunoglobulina M.- Es el anticuerpo más pesado, es un anticuerpo activo, tanto en la aglutinación como en la reacción de fijación y representa entre el 5 y 10% de todas las inmunoglobulinas.

Imunoglobulina D.- Es el anticuerpo responsable de la hipersensibilidad inmediata, se sintetiza en las células plasmáticas de la mucosa nasal, los tractos respiratorios, gastrointestinales y en los tejidos linfoides.

La vida media de esta es de dos días y los niveles en suero normalmente empiezan siendo bastante bajos 0.05mg/100ml.

Imunoglobulina E.- Se ha identificado pero se desconocen sus funciones biológicas.

Los anticuerpos poseen en cada molécula por lo menos dos sitios espe-
cíficos para la unión con el antígeno.

La IgM tiene 5 de estos sitios y la IgA probablemente más de dos.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL ORGANISMO

Cuando una sustancia entra al organismo intervienen dos mecanismos -
de defensas inespecíficas.

La movilización de células sanguíneas específicas (leucocitos, histi-
ocitos y macrófagos) y la producción de sustancias químicas inespecí-
ficas como enzimas proteolíticas y lisozimas.

Las células plasmáticas producen un anticuerpo IgA, en respuesta al
antígeno, que ayuda a remover o detoxificar el antígeno del huésped.

Si el antígeno no es eliminado por algunos mecanismos - físicos - entre --
otros mecanismos de defensas como son: reacciones que implican la --
síntesis de anticuerpos y que después de la exposición subsiguiente a
un antígeno, originan la precipitación de complejos antígeno anti-
cuerpo dentro de las células y vasos sanguíneos y reacciones que de-
terminan la posterior liberación de mediadores (sustancias químicas) --
de la respuesta alérgica tipo I.

Posiblemente hay dos resultados de la reacción antígeno-anticuerpo.

17. Los anticuerpos sintetizados se combinan con el antígeno para neutralizarlo o para modificarlo a fin de que no sea dañino.

18. La combinación ocurre dentro de las células sanguíneas donde hay poca suficiente para precipitar en pequeños vasos, coluirlos y producir necrosis estafílica.

REACCIÓN ALÉRGICA TIPO I (ANAFILAXIA)

También se le conoce como inmediata. En esta el paciente debe haber estado expuesto previamente al antígeno (fase de sensibilización) y la siguiente exposición al antígeno será la dosis de reacción (Shock Anafiláctico).

Dosis de sensibilización

El paciente recibe la exposición inicial; en respuesta al antígeno, las células plasmáticas producen anticuerpos específicos para dicho antígeno.

Al exponer a un individuo susceptible (atopia) se forman los anticuerpos IgE para el antígeno específico; éste actúa sólo con ese antígeno o con antígenos relacionados (sensibilidad cruzada).

Los anticuerpos IgE aux alofilinos y se unen selectivamente a las membranas celulares de los basófilos circulantes y mastocitos tisulares.

res, se desarrolla un periodo de latencia (días, meses) en el cual los anticuerpos IgE se continúan produciendo después de detrs, ya no hay antígeno pero los IgE sensibilizads se encuentran a niveles muy altos en los basófilos y mastocitos. Se dice entonces que el paciente está sensibilizado.

Mecanismo de la reacción alérgica

Posteriormente a la sensibilización de un paciente, si hay exposición de dicho individuo a un antígeno, se inicia una reacción antígeno-anticuerpo que se inicia con la unión de dos moléculas de IgE en la membrana de los mastocitos o basófilos sensibilizados en presencia de Ca y Mg.

Esta unión produce la liberación de sustancias farmacológicamente activas, llamadas mediadores químicos. Se cree que los más importantes son: histamina y sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A). Estas pueden provocar efectos farmacológicos locales y sistémicos, así como causar la liberación de otros mediadores y así por reflejos que producen el cuadro clínico de la anafilaxia.

Como mediadores químicos en la reacción alérgica tipo I son varias quininas: Bradiquinina, Factor Quinínolítico Eosinófilo de la Anafilaxia (FQ-E), Serotonina, e hidroxitriptamina y posiblemente las prostaglandinas.

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA ANAFILAXIA

Son sustancias químicas endógenas liberadas de los mastocitos o basófilos circunstantes, responsables de las manifestaciones alérgicas de la alergia.

Los factores que determinan la magnitud de la respuesta alérgica son:

- 1) Cantidad de antígeno o antígenos presentes.
- 2) Afinidad del antígeno con el anticuerpo.
- 3) Concentración de mediadores químicos.
- 4) Concentración de receptores para los mediadores.
- 5) Afinidad de los mediadores por los receptores.

Histamina

Es una sustancia que está distribuida en todo el organismo, almacenada en los mastocitos o basófilos en forma fisiológicamente inactiva, se encuentra unida a la heparina por cargas electrostáticas en forma de gránulo.

Cuando la IgE induce la reacción antígeno-anticuerpo los gránulos se activan y liberan de los basófilos y mastocitos sin lesión celular.

La histamina tiene acciones farmacológicas en el sistema cardiovascular

lar, músculo liso y en las glándulas.

En el aparato cardiovascular produce dilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Al haber dilatación capilar, se observará euro-
jamiento, sobre todo en la cara, parte superior del tórax con au-
mento de temperatura, también habrá mayor escape de proteínas plasmá-
ticas y de líquidos hacia los espacios extracelulares que determinará
la formación del edema.

La histamina también es un mediador químico del dolor y prurito. Hay
una disminución del retorno venoso y reducción significativa de
la presión arterial sistólica y gasto cardíaco que durará poco tiempo
debido a la rápida inactividad de la histamina y al aumento de su
creación de catecolaminas de la médula suprarrenal que contrarresta
la acción de la histamina.

La histamina relaja la musculatura lisa vascular y en el músculo liso
produce contracción, que no es muy intensa en el útero (brax-
ción lisa) y bronquios (broncoespasmo), regular en el tracto gas-
trointestinal y leve en vejiga y vesícula biliar. También estimula
la secreción de las glándulas salivales, gástricas, lacri-
males, pancreática e intestinales.

Sustancia de reacción lenta de la anafilaxia. (CRL-4)

Se cree que es liberada por los mastocitos y basófilos previamente -

sensibilizables por la IgE, se encuentra en abundancia en los pulmones; sus acciones son la contracción marada y prolongada del músculo bronquial y un aumento importante en la permeabilidad vascular.

Endoquinina

Interfiere en la respuesta inflamatoria y en la contracción de músculo liso, así como en la dilatación y aumento de permeabilidad de vasos sanguíneos y producción del dolor.

Factor quimiotáctico eosinófilo de la Anafilaxia (FQ-4)

Puede producirse en los pulmones en presencia del antígeno específico, se cree que es responsable de la atracción de eosinófilos al lugar de la reacción alérgica.

Serotonina (5 hidroxitriptamina)

Esto aumenta la permeabilidad capilar y produce contracción de músculo liso.

Prostaglandinas

Puede que intervengan, puesto que tienen propiedades broncoconstrictoras en una fracción $1F_{11}$, aunque se sabe que otras fracciones -- tienen propiedades broncodilatadoras.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dato más característico de la reacción anafiláctica, es el comienzo de una serie de manifestaciones, segundos o minutos después de la introducción del antígeno; estas pueden variar mucho, sin embargo - el sistema cardiovascular siempre estará involucrado.

En un paciente en estado de shock anafiláctico se observan palidez, confusión, palpitaciones, taquicardia, hipotensión arterial, diáforesis, ansiedad e inquietud.

También se presentan manifestaciones cutáneas como eritema, prurito, urticaria y angioedema. Estas suelen acompañarse de otros síntomas adicionales como: insuficiencia respiratoria, habiendo de los tipos

1) Obstrucción de vías respiratorias superiores por edema de laringe y epiglotis, donde el paciente experimenta una sensación de "bola" en la garganta, congestión y estridor.

2) Broncoconstricción difusa de vías respiratorias inferiores, que el paciente experimenta como una sensación de constricción en el tórax y silbidos audibles al respirar.

Se pueda presentar también con menor frecuencia náuseas y vómito, diarrea, incontinencia de esfínteres, etc, así como convulsiones.

la manifestación clínica más grave de anafilaxia es choque con hipotensión por estancamiento vascular periférico de sangre, debido a -- una vasodilatación e aumento de la permeabilidad capilar con pérdida funcional del volumen sanguíneo intravascular hacia los espacios intersticiales.

TRATAMIENTOS.

I.- Síncope

Ante un cuadro síncopa donde no hay tiempo para actuar con detalle, cual de las numerosas posibilidades causales fue la responsable debe el médico:

- Tratar de mejorar el flujo sanguíneo cerebral, para esto la posición de decubito dorsal o trendelenburg es la más indicada.
- Aflojar las vestiduras que muestren compresión en cuello, abdomen y miembros inferiores con lo que se busca un mejor retorno venoso y gusto cardíaco adecuado.
- Tratar de mantener adecuada ventilación, desde luego deberá evitarse la obstrucción de la tráquea - la lengua y prevenirse o suprimir cualquier otro mecanismo que dificulte la respiración.
- En la fase de inconciencia están indicados los estimulantes sensoriales y vasomotores que actúan en la substancia reticular y que van desde la inhalación de sales amoniacales o el agua fría en la cara, hasta los simpaticomiméticos hiposulfitos. En ocasiones la simple provocación de una sensación dolorosa, como pellizcos, pinchazos, golpes, foramiento de las articulaciones de los dedos, resulta suficiente como estímulo respiratorio.

- En el ataque por el calor:

El tratamiento consiste en reposar, acostarse en un sitio fresco con administración de líquidos.

II.- Ataque febril

La meta principal del tratamiento de un episodio agudo de angina es la disminución de los requerimientos de oxígeno del miocardio.

1) El primer paso del tratamiento es eliminar la causa precipitante ya sea febril (infección o infección) o emocional (estrés); ambas hacen que el corazón necesite más de oxígeno. Si el tratamiento dental ha sido iniciado, el odontólogo debe interrumpirlo inmediatamente, ya que a veces es suficiente para terminar el ataque. Si esto fue causado por algún ejercicio deténgalo y déjelo descansar.

2) Coloque al enfermo en posición cómoda, que suele ser sentada o semisentada; aunque generalmente el mismo paciente sabe cual es la mejor posición -sentado o de pie.

3) Administre nitroglicerina por vía sublingual. Se ha de preferir la nitroglicerina que trae consigo el paciente debido a que es la más segura para él. El número de las tabletas administradas depende de la respuesta individual del paciente. La dosis usual es de una tableta sublingual de 0.25 a 0.4 mg. El medicamento sublingual debe

je de la lengua, produce alivio en menos de 5 minutos. Si no se obtiene alivio se puede utilizar una segunda o tercera dosis. Antes de utilizar la nitroglicerina se debe comprobar siempre la fecha de caducidad, así como la técnica de almacenamiento. Si el medicamento no se guardado en frasco de vidrio oscuro y perfectamente cerrado se da fecha caducada, la nitroglicerina no producirá el esperado alivio del dolor. El modo de entrar en el medicamento es aún activo, es por la producción de nifedipina.

Los narcóticos que ayudan a aliviar el dolor, como la morfina y la meperidina no deben ser utilizados porque no eliminan la causa que produce el dolor.

4) Administrar oxígeno. Aunque probablemente esto no disminuirá el dolor, la administración de oxígeno aumenta la reserva de éste, un factor importante en el ataque de angina en infarto del miocardio. Además el oxígeno dada cuenta de la naturaleza del episodio, se recomienda iniciar un pacer instrumental con destreza al 15 en 15.

El considerar modificaciones definitivas del tratamiento dental futuro no para prevenir la recurrencia de estos episodios.

Cada paciente debe evaluarse individualmente respecto a su patrón de vida, factores de riesgo, control de los sistemas y prevención de la aterosclerosis del miocardio del ventrículo izquierdo. El grado de incapacidad del paciente y las causas específicas o emocionales que desencadenan

denan el dolor deben determinarse cuidadosamente a fin de lograr los objetivos principales del tratamiento.

El plan terapéutico consiste en:

- 1) Educación y tranquilización. - Los pacientes con una cardiopatía isquémica deben entender su problema de la mejor manera posible y darse cuenta de que es posible una vida larga y útil aunque sufran de angina de pecho o hayan experimentado un infarto agudo del miocardio del cual se han recuperado.
- 2) Disminución de los riesgos. - La disminución de los factores de riesgo es importante en el tratamiento con pacientes con aterosclerosis coronaria. Los pacientes deben mantenerse dentro de su peso ideal, recibir tratamiento en caso de hipertensión, y prohibírseles fumar. Deben tratarse la diabetes sacarina y las hiperlipidemias. Si no se produce angina de pecho hay que recomendar la práctica de la actividad física con es el caminar. Al mantener una buena actividad física, el paciente podrá comprender un trabajo físico con mayor eficiencia y con una menor frecuencia de cardiopatía, por lo que disminuye la frecuencia de los episodios anginosos.
- 3) Tratamiento de enfermedades coexistentes. - Varias enfermedades que se son con un aumento de catecolaminas también pueden desencadenar o empeorar la angina de pecho. Al controlar estas proce-

esta patología se puede reducir o incluso eliminar la angina.

(Artritis, fiebre reumática - I.E., ... algunas Intoxicaciones Sistémicas)

4) Ajustes en la actividad física.- Es necesario que el paciente programe de manera racional sus actividades físicas. Es importante enseñar a los pacientes que muchas tareas que se ordinariamente por una angina se pueden llevar a cabo sin ningún esfuerzo simplemente al reducir la velocidad con la cual se lleva a cabo. Es particularmente recomendable dividir la alimentación en pequeñas porciones comidas y más frecuentes.

A veces es necesario recomendar un cambio en el trabajo o en el lugar donde se habita para evitar un esfuerzo físico. En algunos pacientes las emociones son factores importantes que desencadenan ataques anginosos, y si no se pueden evitar, hay que recurrir a fármacos tranquilizantes y sedantes.

5) Tratamiento farmacológico.-

Nitrosos.- Son los fármacos de mayor importancia en el tratamiento de la angina de pecho; actúan produciendo vasodilatación sistémica, con lo que disminuye la tensión en la pared del miocardio y las demandas de oxígeno, produciendo dilatación de las arterias y venas epistólicas y aumento del flujo sanguíneo en los vasos colaterales. La acción de estos fármacos depende de su absorción, la cual es extremadamente rápida y muy variable a través de las mucosas. Por esta razón, la nitroglicerina

se administra por vía sublingual en tabletas de 0.45 mg., su efecto se hace presente de 1 a 2 minutos después de su administración.

A los pacientes hay que recomendarle el reposamiento tanto para aliviar el ataque anginoso, así como para prevenirlo inmediatamente antes de efectuar alguna actividad que el paciente sabe que le puede producir angina.

La dosis de nitroglicerina debe ser la suficiente para aliviar el dolor pero no tan elevada que produzca hipotensión, o sea, ausencia de pulsación del cerebro. La sensación de pulsación del cerebro es el efecto colateral más frecuente de la nitroglicerina y por suerte se presenta raramente a las dosis necesarias para aliviar o prevenir la angina.

La nitroglicerina se deteriora con la exposición al aire, la humedad, la luz del sol, de suerte que si no alivia el dolor, ni produce reflicto, ni tampoco una ligera sensación ardiente debajo de la lengua en el sitio de su absorción, indica que el preparado ya no es eficaz y hay que obtener un nuevo preparado. La nitroglicerina debe sustituirse cada 6 o 12 meses.

En caso de angina se debe aplicar una tableta sublingual, si el paciente no obtiene alivio con la primera dosis, se puede usar una segunda

quida o tercera dosis, pero no debe seguir tomando el medicamento -
a las primeras dosis no surtieron efecto. Si la angina no mejora,
el paciente deberá trasladarse al hospital por la sospecha de proba-
ble infarto agudo del miocardio.

Nitratos de acción prolongada.- Tienen la misma eficacia que la ni-
trogliserina, su efecto es más duradero y los efectos secundarios -
(cefalea) son menores. Estas preparadas se pueden administrar por
vía bucal o en forma de parche dérmico.

Es importante encontrar en cada individuo la dosis adecuada para e-
vitar cefaleas y mareos. Los nitratos de acción prolongada son re-
lativamente seguros y se pueden usar intermitentemente junto con ni-
trogliserina.

Preparados útiles son:

- Nitroto de isosorbide: de 5 a 20 mg por vía sublingual cada 8 horas
- Unguento de nitrogliserina: se aplica cada 4-8 horas en el pecho.
- Parches de nitrogliserina: se colocan en el pecho o cualquier área
del cuerpo.

Beta bloqueadores.- Estos fármacos disminuyen las demandas de oxígeno
por parte del miocardio al inhibir el incremento de la frecuencia
cardíaca y la contractilidad miocárdica causadas por la actividad
adrenérgica. Los bloqueadores beta disminuyen estas variables
de manera notable durante el ejercicio al tiempo que causan sólo --

una pequeña disminución de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y de la presión arterial en condiciones de reposo. El propranolol es el fármaco más usado en este grupo. Suele administrarse en dosis inicial de 10 a 30 mg cada 8-12 horas. Se aumenta según requerimientos del paciente hasta 300 mg por día, en varias dosis, en ocasiones se necesitan dosis dos veces.

Las contraindicaciones para el empleo de beta bloqueadores son: insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia acentuada, asma, diabetes mellitus y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los fármacos bloqueadores beta de acción prolongada:

atenolol 50 a 100 mg por día

nadolol 40 a 80 mg por día

ofrecen la ventaja de una dosis diaria.

Estos fármacos pueden producir fatiga, impotencia, depresión, extremidades frías. A veces es necesario interrumpir el fármaco por completo o disminuirlo si se presentan estos efectos colaterales. Pero no deben suspenderse de pronto pues puede producirse empeoramiento repentino de la angina o precipitar infarto de miocardio.

Bloqueadores de iones de calcio.- Tienen potente efecto vasodilatador coronario, siendo el tratamiento de elección para los pacientes con angina de Prinzmetal. Disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno al disminuir la presión arterial y la contractilidad miocárdica.

días y son útiles en el tratamiento de la angina estable crónica.

Los bloqueadores de calcio son los que actualmente se cuenta con:

La nifedipina 10 a 40 mg cuatro veces al día.

El verapamil 40 a 160 mg cuatro veces al día.

El diltiazem 30 a 60 mg cuatro veces al día.

Los tres actúan reduciendo la disponibilidad de calcio para la maquinaria contractil del músculo liso arterial.

Pueden emplearse junto con bloqueadores beta y nitratos obteniéndose buenos resultados, pero se necesita individualizar las dosis en cada paciente porque estas combinaciones son potentes.

Estos medicamentos son una alternativa para los pacientes con broncoespasmo o enfermedad pulmonar crónica.

Diuréticos. - El tratamiento con diuréticos es técnicamente beneficioso en los pacientes con una afectación del funcionamiento ventricular, insuficiencia cardíaca congestiva es un factor precipitante o exacerbante en la angina puede añadirse digital a los diuréticos.

Sedantes, tranquilizantes y antidepresivos. - el empleo prudente de estos, puede estar indicado en pacientes cuya angina sea influida por el estrés emocional, tensión o depresión.

Pueden ser útiles:

El dicitopam (acilam) 3 a 6 mg 3 a 4 veces al día
o el fenobarbital.

Dipiridamol. - (Persantin) disminuye la agregación plaquetaria.

También da lugar a un aumento de flujo de sangre en los vasos coronarios por una dilatación de los vasos arteriales pequeños. Este efecto puede ser beneficioso, ya que a veces dirige la sangre a territorios que no son los isquémicos.

Anticoagulantes. - No suponen ningún beneficio en el tratamiento de la angina estable. Sin embargo algunos creen que pueden ser útiles en el tratamiento del síndrome intermedio, con la esperanza de evitar el infarto.

Aspirina. - Disminuye la agregación de las plaquetas, y con ello prolonga el tiempo de hemorragia. el efecto dura varios días. Por su acción se emplea en el tratamiento de las enfermedades tromboembólicas, arteriales y venosas, incluyendo la afección cerebrovascular - (crisis isquémicas transitorias, ictus), arteriopatía coronaria - (reinfarto de miocardio), valvulopatía y embolias pulmonares. En la actualidad se está evaluando para prevenir y tratar la aterosclerosis sobre todo de las arterias coronarias.

b) Tratamiento quirúrgico. - En la mayoría de los casos consiste en establecer un puente entre la aorta y la parte distal de la arteria coronaria afectada por una lesión. El segmento que esta-

bileo el puente es una sección de la vena safena del propio enfermo. Se utilizarán tantos puentes venosos como arterias coronarias lesionadas en las que se intente restablecer un flujo de sangre adecuado.

Otras intervenciones menos frecuentes son el establecer un puente entre una arteria menor y la parte distal de la coronaria afectada o una anastomosis de la aorta lesionada.

El tratamiento quirúrgico de la angina de pecho, total o parcialmente, en un 75% de los enfermos, posibilita el restablecimiento de una vida casi normal, sin embargo no existen pruebas concluyentes de que se prolongue la vida del enfermo coronario.

El hecho fundamental que explica que se comienza siempre con una terapia médica en lugar de quirúrgica no es solamente por la falta de datos que aseguren que la cirugía prolonga la vida del enfermo, sino también tal cirugía aminorar una mortalidad operatoria de 1-3%, una incidencia de infarto operatorio de los 10% y una incidencia de obstrucción del puente coronario en el curso del primer año operatorio de un 2%.

III.- Puro cardíaco

El tratamiento completo de puro cardíaco incluye:

- 1) Recondicionamiento cardiopulmonar
- 2) Terapéutica farmacológica

3) Desfibrilación

En el consultorio dental, el tratamiento de emergencia se limitará a la realización de las maniobras de reanimación cardiopulmonar, y la aplicación de algunos fármacos necesarios, ya que difícilmente se dispone de equipo especializado para poder llevar a cabo un tratamiento completo. Este será suficiente para mantener la vida del paciente, si se realiza pronto y eficientemente por el Cirujano Dentista.

Reanimación cardiopulmonar.

Objetivo:

Proveer al paciente de un suministro adecuado de sangre bien oxigenada para mantenerlo vivo. Las maniobras de reanimación cardiopulmonar, constituyen medidas encaminadas a restablecer la respiración y la circulación, antes de que se produzcan daños tisulares irreversibles.

Fisiología:

El corazón es un órgano medio situado entre la columna vertebral y el esternón. su movilidad lateral es limitada. La porción inferior del esternón es móvil en personas anestesiadas o inconscientes, y este movimiento se debe a la flexibilidad de las articulaciones con costales y a la elasticidad de las costillas.

La presión sobre el pecho empuja el corazón comprimiendo el corazón entre el esternón y el diafragma ventral, lo cual impulsa la sangre desde el corazón al resto de la circulación mayor (pulmones) y desde el corazón izquierdo a la circulación mayor (resto del cuerpo). Los músculos del corazón funcionan correctamente y se produce así un flujo natural de sangre. También se interrumpe la compresión la elasticidad del esternón y de las costillas hace que el corazón recupere su posición de reposo, y simultáneamente que la presión en las arterias y venas, facilitándose en esta forma el flujo de sangre desde la periferia al centro.

Si el masaje cardíaco y la ventilación artificial son eficaces, se logrará un flujo de sangre oxigenada de aproximadamente 1/3 de lo normal, suficiente para mantener al corazón y al cerebro viables durante algún tiempo (60, 120, o hasta 180 minutos).

Consideraciones:

Para que el masaje cardíaco nos dé resultados óptimos, el paciente es colocado en posición de decúbito dorsal sobre una superficie dura. Con el propósito de que no se rompan las costillas, que se van a mover, se les pone presión en el pecho, se sobre una tabla de madera debajo de la parte alta del dorso.

También deberán retirarse todos los artefactos y cuerpos extraños de la boca del paciente, evitando así obstrucción aérea.

Técnicas:

La técnica de la reanimación cardiocirculatoria se logra por la respiración y la circulación artificiales.

1. **Respiración.**— La respiración se obtiene mediante lo siguiente:

- a) **Apertura de las vías aéreas.** El factor más importante para la reanimación eficaz es la apertura de las vías aéreas, lo cual se logra con la extensión forzada del cuello, llevando la cabeza hacia atrás lo más posible y elevando la parte posterior del cuello. Una vez puesto el paciente en decúbito dorsal. (Dibujo 1).

Colocar la palma de una mano en la parte posterior del cuello del paciente y la otra sobre su frente. Con aquella se levanta el cuello y con ésta se rechaza al mismo la cabeza hacia atrás. Esta maniobra suprime la obstrucción de la epiglotis, producida por la lengua caída hacia atrás, y se reanuda la vía aérea de la nariz a la tráquea.

Una maniobra adicional consiste en desplazar el maxilar inferior hacia adelante, con la presión de los dedos sobre los ángulos mandibulares, de modo que los palgares mantengan los labios abiertos.

- b) **Ventilación artificial.**— Si con las medidas anteriores y elevación de las vías aéreas no se reanuda la respiración, debe --

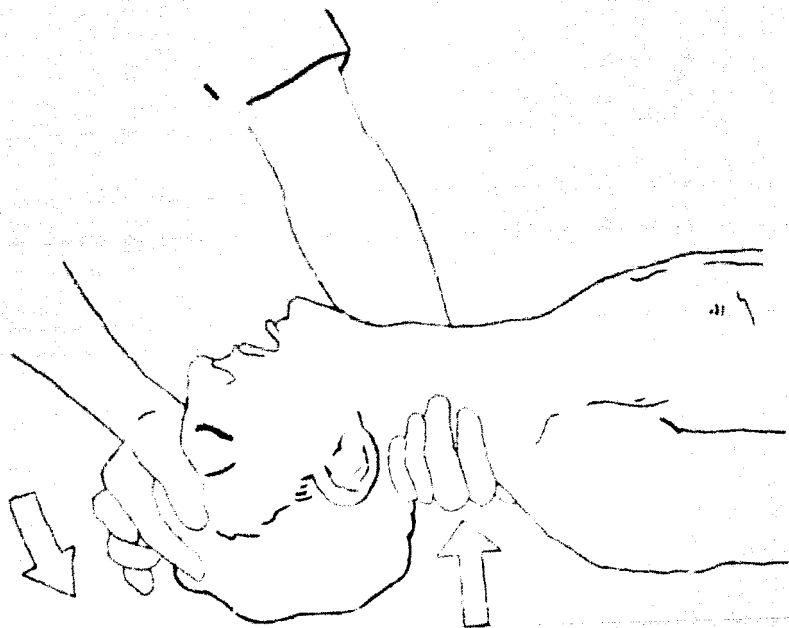


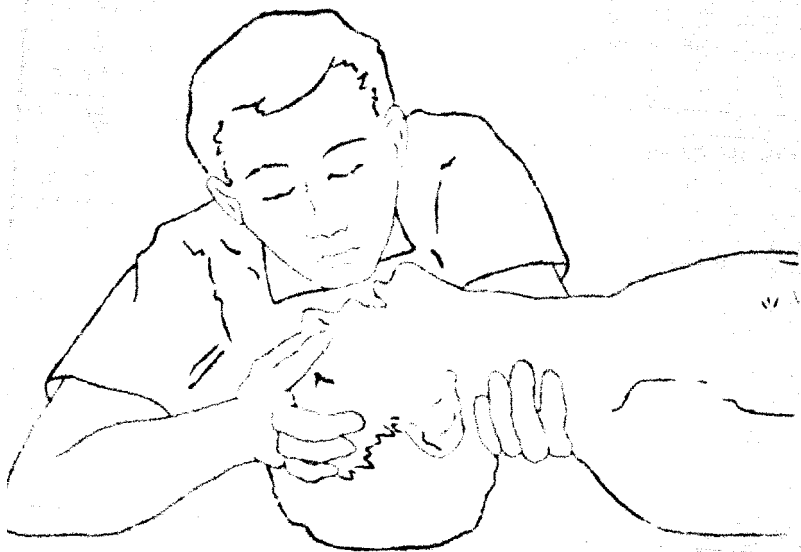
Figure No. 1

iniciarse la ventilación artificial de boca a boca, o en algunos casos de boca a nariz.

Método de boca a boca:

- 1) Mantener el cuello en extensión de acuerdo con lo descrito anteriormente, cerrando las ventanas de la nariz con el pulgar y el índice de la mano que presiona la frente. (Figura 1).
- 2) Hacer una inspiración profunda con la boca ampliamente abierta.
- 3) Aplicar la boca contra la del paciente, buscando que haya un estrecho contacto atmosférico entre los labios.
- 4) Espirar activamente dentro de la boca del paciente.
- 5) Retirar la boca y dejar que el paciente exhale pasivamente.
- 6) Repetir todo este ciclo cada 5 segundos.

Puede colocarse una gasa limpia sobre la boca del paciente a la nariz, pues es posible contraer tuberculosis por respiración boca a boca, si el paciente sufre la infección en fa



ExDufe No. 2

se activa:

Método de boca a nariz:

- 1) Mantener el cuello en extensión forzada con una mano, - en tanto que con la otra se mantiene cerrada la boca, - empujando el maxilar inferior y apretando los labios.
- 2) Hacer una inspiración profunda con la boca ampliamente abierta, apilar los labios, haciendo contacto firme - alrededor de la nariz del paciente.
- 3) Espalar lentamente dentro de la nariz del paciente.
- 4) Retirar la boca y dejar que el paciente respire pasivamente, en tanto que de ser posible se le abre la boca.
- 5) Repetir todo este ciclo cada 2 segundos.

El método de boca a nariz se recomienda cuando la boca del paciente no puede abrirse o cuando está muy lesionada e igualmente cuando no se logra la aplicación satisfactoria de la boca del Cirujano dentista, evitando con ello fuga de aire.

Con cualquiera de los dos métodos descritos, el Cirujano - dentista debe cooperarse de la eficiencia de los manómetros, -

comprobando que el tórax del paciente se eleva durante la in-
 suflación y se abate en la espiración. Además, puede controlarse en sus propias vías aéreas, la resistencia y distensibilidad de los pulmones, sintiendo y oyendo el escape del aire durante la espiración. La ventilación artificial se iniciará con cuatro insuflaciones forzadas en rápida sucesión, después de inspiraciones plenas del Cirujano Jefe, sin permitir que entre una y otra se produzcan espiraciones completas del paciente.

La ventilación artificial puede provocar distensión gástrica (dilatación del estómago), que cuando es ligera no merece importancia; si es excesiva puede provocar regurgitación y reducir el volumen pulmonar, ocasionando incluso la ruptura del estómago. Se previene evitando el empleo de una fuerza excesiva durante la insuflación, y se puede remediar presionando suavemente el epigastrio. Evitando entre el esfínter esofágico y el ombligo durante las respiraciones pasivas del paciente, girándolo de tal forma que se impida la ascensión del contenido gástrico.

- 8) *Circulación.*— La circulación se obtiene mediante la compresión cardiaca externa, consistiendo en la aplicación rítmica de presión sobre el esternón (masaje cardíaco).

La compresión cardiaca externa, siempre debe ir acompañada de -

Los procedimientos para establecer la ventilación artificial, ya que la presión rítmica sobre el esternón

no es suficiente para lograr adecuadamente la oxigenación de la sangre.

Procedimiento de la compresión cardiaca externa o masaje cardiaco:

Una vez que ya se tiene al paciente en posición de decúbito dorsal, con la espalda firmemente apoyada sobre el suelo, o sobre una tabla de madera, se hace lo siguiente:

- 1) Arrodillarse junto al paciente (en cualquiera de ambos lados). Apoyar longitudinalmente la región tenar e hipotenar ("el talón") de una mano sobre el pecho a nivel de la unión del tercio medio con el tercio inferior del esternón (espequeficamente, de 1 a 2 cm. por arriba de la base del ángulo de xifoides) localizando inmediatamente por debajo de la misma cresta por la convergencia de las costillas, sobre la línea media. Aplicar la mano contraria encima de la primera, como abarcando la muñeca con los dedos primero y segundo
- 2) Con los miembros superiores en extensión (perpendicular a la superficie del tórax del paciente), el Cíngulo Dentado presiona, y sucesivamente afloja y luego la presión (sin despegar las manos del punto de apoyo), dejando que el tórax ---

vuelva pacientemente hasta su posición inicial.

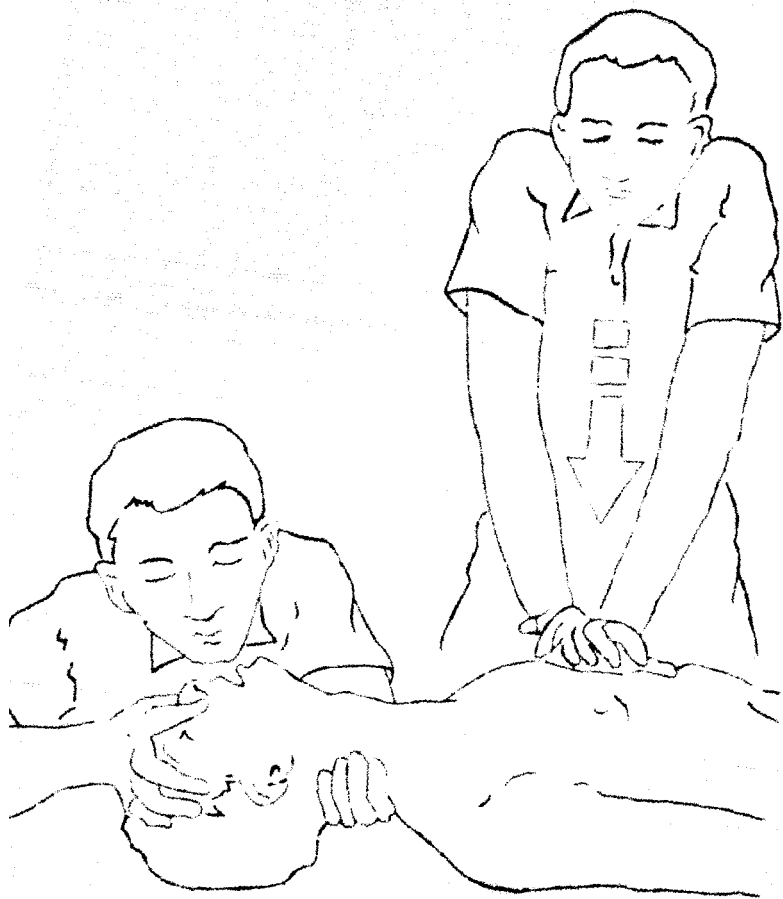
El masaje cardíaco en un niño pequeño, es eficiente utilizando los dedos únicamente. No es necesario realizarlo sobre una base tan rígida.

3) La presión y descompresión deben practicarse uniformemente, sin sacudidos, y con la energía suficiente para desplazar el esternón de 2 a 3 cm. Se efectúa cada segundo, sin interrupciones nunca más de 2 segundos.

4) Coordinar la ventilación pulmonar y las compresiones cardíacas. Cuando se dispone de la ayuda de otra persona, se coloca una al lado del paciente para encargarse de la circulación, en tanto que la otra se sitúa a la cabeza del paciente para efectuar las maniobras relacionadas con la respiración. En estas condiciones, debe interponerse una insuflación por vez al terminar cada quinta compresión cardíaca, lo cual equivale a 60 compresiones y 12 insuflações por minuto.

Trabajo No. 5

Cuando sólo es una persona la que administra las maniobras de reanimación, debe realizarse la compresión cardíaca y la ventilación en un proporción de 15 a 1, de tal forma que por cada 15 compresiones cardíacas, se hagan 2 insuflações



Deluga No. 3

pulmonares muy rápidas. Las compresiones del corazón se efectuarán con una frecuencia calculada de 60 por minuto, a fin de que realmente resulten 60 por minuto al disminuirse los tiempos que se dejan libres para la ventilación pulmonar.
 *Dibujos No. 4.

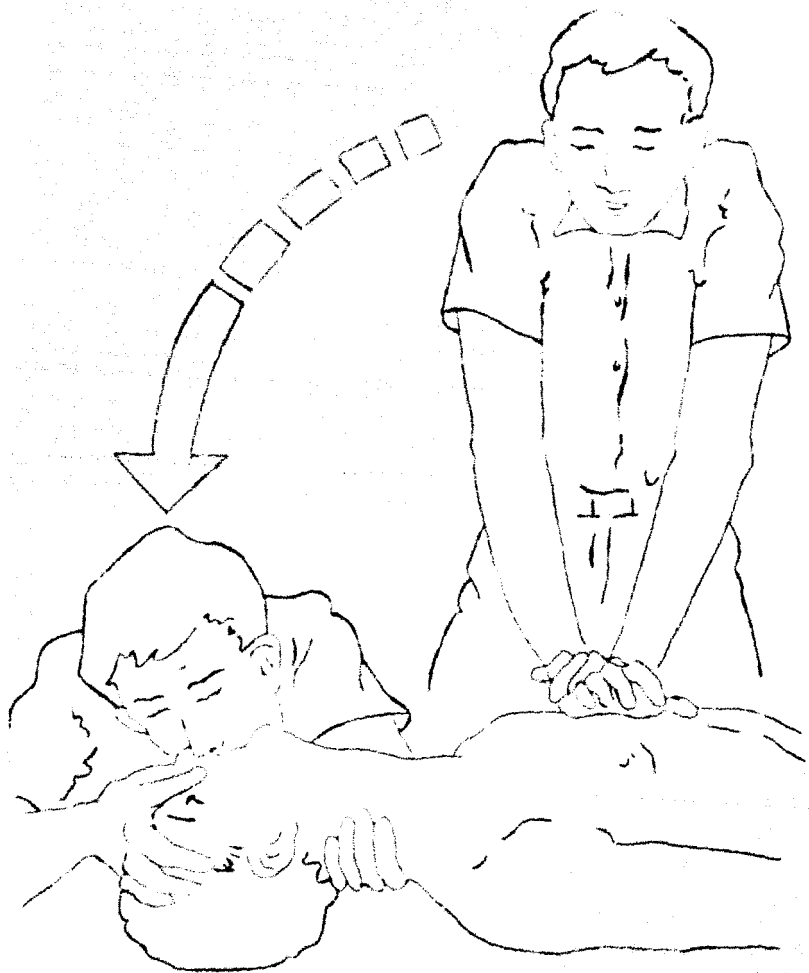
a) Vigilar la eficacia de la compresión cardíaca, examinando periódicamente las pupilas y el pulso carotídeo.

a) Si las pupilas se contraen con la acción de la luz, significa que la oxigenación es adecuada y el flujo sanguíneo cerebral suficiente, aun cuando existe midriasis; pero si la dilatación es fija, sin respuesta a la luz, quiere decir que el flujo cerebral es nulo, o que ya se ha producido.

b) El pulso carotídeo, ubicándose en el punto entre el ángulo tiroideo y el borde inferior del músculo esternocleidomastoideo, debe compararse desde el primer minuto de la compresión cardíaca, y después repetirse la palpación con frecuencia suficiente para asegurarse de que la maniobra realmente produce una caída de pulso, así como también para advertir el retorno cardíaco espontáneo.

Observaciones:

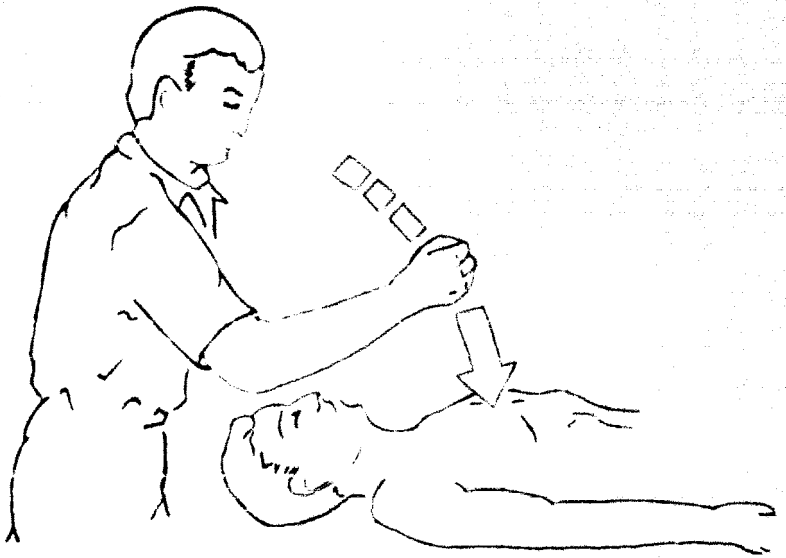
1) Las maniobras de reanimación pueden ocasionar varias complicacio-



nes, cuya frecuencia disminuye en la medida en que aquellas se realizan cuidadosamente siguiendo la técnica ya descrita. Las principales son: fractura del esternón, separación costocostal, neumotórax, hemotórax, contusiones pulmonares, laceraciones de hígado, y embolias gaseosas.

- 2) Cuando se presenta la instalación de paro cardíaco que no se ha ido a hipoxia, puede ensayarse como maniobra inicial inmediata, dentro del primer minuto, un golpe seco y breve en la mitad del esternón, se acompaña con los puntos siguientes: poner al paciente en decúbito dorsal; inclinar su cabeza hacia atrás, elevando el cuello como se describió anteriormente; elevar sus miembros inferiores hasta alcanzar la posición vertical con extensión de las rodillas; con el talón cubital del puño cerrado dar un golpe enérgico y corto "versión de puñetas" sobre la mitad del estómago, desde una distancia de 20 a 30 cm. Si no se obtiene una respuesta inmediata, comenzar la reanimación cardiopulmonar. Véase fig. 1.

Cuando hay paro cardíaco, el primer golpe puede interrumpir una taquicardia o una fibrilación de los ventrículos, pero el siguiente puede producir asistolia (paro ventricular). Por lo tanto si el paciente no responde al primer golpe, deberá iniciarse el masaje cardíaco.



- 3) Las maniobras de reanimación cardiopulmonar resultan más eficaces cuanto más pronto se inician. Existen muy pocas posibilidades de éxito cuando se comienzan transcurridos ya más de 5 minutos después de producido el paro cardíaco.
- 4) No debe aplicarse el masaje cardíaco cuando existan períodos largos minutos de enfermedades prolongadas incurables.

Tratamiento farmacológico inicial.

Para poder administrar los medicamentos que exige el paro cardíaco, es necesario contar con una vía endovenosa expedita. Así pues en cuanto sea posible, se instalará un equipo de venoclisis con suero glucosado al 5% e introducir los siguientes fármacos:

- 1) Bicarbonato de sodio.- 1 mlq por kilogramo de peso, repitiendo cada dos minutos y empleando la mitad de la dosis original, en 2 o 3 ocasiones. Este medicamento es necesario para combatir la acidosis metabólica que muy rápidamente se instala al suspenderse la oxigenación tisular.
- 2) Adrenalina.- 0.6 ml al 1:1000, diluida en 10 ml de suero glucosado. Se puede repetir la dosis cada 5 minutos, hasta 2 o 3 veces. Este fármaco aumenta la contractilidad cardíaca.

Aun cuando la adrenalina pueda aplicarse simultáneamente con el bicarbonato de sodio, no debe hacerse la mezcla dentro de los -- frascos de solución porque se inactivaría.

- 3) Cloruro de calcio.- 1.6 a 8 ml. de una solución al 10%, o gluconato de sodio de 5 a 7 mg. por kilogramo de peso; su aplicación no debe repetirse. Estas sustancias aumentan la contractilidad del miocardio, alargan la sístole y aumentan la excitabilidad. Ninguna de estas sales cálcicas debe administrarse mezclada con bicarbonato de sodio porque forman un precipitado insoluble.

Es conveniente que en cuanto se cuenta con un ayudante, se le haga llamar a una ambulancia. Si se han normalizado la respiración y el ritmo cardíaco, debe mantenerse al paciente bajo observación continua hasta su traslado al hospital, ya que las posibilidades de que se presente otro paro son altas. Si no se ha recuperado la actividad espontánea, la reanimación cardiopulmonar tiene que proseguir -- hasta que el paciente se recupere o sea declarado muerto (hasta -- tres horas).

IV.- Shock Anafiláctico.

Es muy importante la identificación temprana de una reacción anafiláctica para poder tratarlo adecuadamente.

Durante la práctica privada en el consultorio dental, es fácil diagnosticar un shock anafiláctico; ya que éste va a preceder de la aplicación de algún medicamento que resulte antígeno para nuestro paciente.

Además el shock anafiláctico desarrolla una serie de signos y síntomas característicos, que nos facilitan el diagnóstico.

Es importante valorar bien al paciente para tratarlo adecuadamente y así como seguir una serie de pasos importantes que se deben llevar en un orden establecido.

- 1) Posición del paciente en decúbito dorsal y aflojar ropa apretada
- 2) Eliminar prótesis u objetos que nos impidan tener una buena vía aérea permeable (extender la cabeza hacia atrás).
- 3) Observar y tomar signos vitales (pulso, presión arterial, respiraciones por minuto y temperatura), para valorar el estado del shock y la intensidad.
- 4) Administrar adrenalina (0.3 a 0.5 ml. al 1 a 1,000) por vía intramuscular.

Si el cuadro clínico no mejora o continúa deteriorándose, se puede repetir la dosis en un lapso de 3 a 5 minutos después. (Hasta 3 dg

sia).

6) Instalar ventolidera a chorro rápido hasta mejorar la presión arterial.

Si la presión arterial ha disminuido a menos de 80 mm. de Hg, o no hay presión se aplica fenilefrina al 1% 3 ml. disueltos en suero a gotas lento y disminuir el gotas cuando algunos valores normales.

8) Si el paciente no puede respirar se le administrará Aminofilina lentamente 3 mg. por Kg. de peso, diluida en suero salino 0.9% a 100 mg/.

7) Después se pone Hidrocortisona (100 a 200 mg) por vía intravenosa según la intensidad de la reacción.

8) Si mejora, tenerlo en observación por lo menos 3 días.

9) Si no mejora y cae en estado de paro cardiorrespiratorio, se comienzan las maniobras.

Una vez que se ha notado una mejoría clínica se puede administrar un antihistamínico como la Lefenhidamina:

Adultos 1 a 3 ml = 10 a 30 mg.

Niños 1 a 3 ml = 10 a 30 mg por vía intramuscular para prevenir una posible recurrencia.

Es importante chequear signos vitales por lo menos cada 5 minutos

Podemos utilizar oxígeno como auxiliar en nuestro tratamiento.

C O N C L U S I O N E S

Con la presente recopilación bibliográfica, hemos querido condenser los procedimientos más útiles y a la vez menos agresivos que se deben emplear en el consultorio dental, cuando se presentan accidentes de las entidades mencionadas para lo cual será necesario tener los conocimientos básicos indispensables para que al hacer la semiología de los síntomas llegue a un diagnóstico acertado lo más rápidamente posible y a la mayor brevedad iniciar el manejo del paciente.

Intentamos intervenir al máximo lentista en dichos temas para poder ofrecer al paciente odontólogo una mejor cobertura en la preservación de la salud e integridad física al se llegan a presentar algunos de dichos accidentes, que si bien son raras, siempre son angustiantes y ponen en peligro la vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- Androoli, Thomas et al. Tratado de Medicina Interna.
Decimoseptima edición. Tomo I y II, México, D.F. Nueva Editorial Interamericana, 1989.
- Bayley, T. J. Leineter, C. J. Defenestradas estadísticas en Odontología. 3a. edición. México, D.F., Editorial Científica, 1989
- Boedeker, Edgar Dauber, James. Manual de terapéutica Médica
2a. edición. Barcelona, España. Salvat Editorial, 1977
- Cárdenas L. Manuel. Urgencias cardiorrespiratorias
Primera edición. Compañía Editorial Continental, 1988
- Goth, Andrea. Farmacología Médica. Principios y Conceptos
Undécima edición. Barcelona España. Nisa. Doyma, 1984
- Chaves Rivera, J. Coma, shock y shock.
México, D.F. Librería de Medicina, 1989
- Guyton, Arthur. Tratado de Fisiología Médica.
Sexta edición. México, D.F. Editorial Interamericana, 1987
- Harrison M. Oram. Principios de Medicina Interna
Tomo II 2a. edición. Editorial Interamericana.
- Matamed, Stanley. Urgencias médicas en el Consultorio Dental.
2a. edición México, D.F. Editorial Científica, 1986
- Robbins, Stanley. Patología estructural y Funcional
Segunda edición México, D.F. Editorial Interamericana, 1986
- Stanley, Felham y Harold Ellis. Principios de respiración
Barcelona. Salvat Editores, 1978

- Clinicas Odontológicas de Norteamérica. Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. Vol. I. México Interamericana, 1988.